
COUNTWAY LIBRARY
HC 2LUS 0

Festschrift

zur

Vierzigjährigen Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals



Herausgegeben von dem Medical Board
im Auftrage der Aerzte des Deutschen Hospitals und Dispensary
in der Stadt New York

1909

1.9.02.

Dem Deutschen Hospitale

zum vierzigjährigen Stiftungsfeste widmen die Aerzte des
Deutschen Hospitals und Dispensary
dieses Buch.

Die Aerzte des Deutschen Hospitals und Dispensary haben beschlossen, zum vierzigjährigen Stiftungsfeste ihres Instituts eine Festschrift herauszugeben und als ihre Gabe für diese Geburtstagsfeier zu überreichen. Eine gewisse Ungleichmässigkeit in der Behandlung des Stoffes, wie dies durch die verschiedenen Spezialitäten schon bedingt ist, ist sicher nicht ganz reizlos.

Eines jedenfalls ist allen diesen Beiträgen gemein: Die darin beschriebenen Beobachtungen sind im Deutschen Hospital und Dispensary gemacht von deren Aerzten und spiegeln so die Arbeit in diesem Institut wieder.

Wir hoffen, dass dieser Festschrift nun in bestimmten Zeiträumen fernere Jahrbücher folgen werden.

Der Medical Board:

Dr. Otto Kiliani,
Dr. Rudolf Denig,
Dr. Louis Peiser.

Die Ernährung im ersten Halbjahr.

Professor A. Jacobi, M.D., LL.D.,
Konsultierender Arzt des Deutschen Hospitals und Dispensary.

Seit 56 Jahren habe ich in New York in allgemeiner Praxis kleine und grosse Kinder behandelt, gesunde und kranke. Im Jahre 1854 lernte ich von einem Kollegen, Joseph Kammerer, wie oft und wann man Kuhmilch vermeiden soll, und von H. Schweig, wie man überfütterte und darmkrank gewordene Säuglinge durch Hungerleiden vor dem Tode bewahrt. Ich erinnere mich nicht, dass diese erfahrenen Aerzte irgend eine Priorität für ihre Mitteilungen in Anspruch nahmen. Sie waren nicht so jung, wie diejenigen, welche von Jahr zu Jahr bis auf die allerletzten Tage diese Lehren als von ihnen neu entdeckte in unseren vielsprachigen Journalen mitteilen, und es ist nicht das erste Mal, dass ich, wie bei mancherlei Gelegenheiten, jenen alten, längst verstorbenen Praktikern Anerkennung gezollt habe. Ueber denselben Gegenstand und Kinderfütterung im allgemeinen bei Gesunden und Kranken habe ich seit 50 Jahren vom Katheder aus und seit mehr als 40 Jahren in der Literatur mich oft aussprechen können, schon vor dem Jahre 1869, in welchem mein immer noch junger, sehr nutzbringend, gelehrt und verdientermassen berühmt gewordener Freund Philipp Biedert seine Giessener Dissertation "Untersuchungen über die chemischen Verschiedenheiten der Menschen- und Kuhmilch" veröffentlichte. In systematischem Zusammenhang habe ich meine Erfahrungen und Lehren nach mehr als 20jähriger Praxis zuerst in Gerhardt's Handbuch (das auch noch immer jung und fruchtbar ist) erscheinen lassen. In manchen Veröffentlichungen, auch in meinen "Therapeutics of Infancy and Childhood," hatte ich auf denselben Gegenstand zurückzukommen, bin jedoch seither manchen Versuchungen und Gelegenheiten, das Thema der künstlichen Auffütterung kleinster und kleiner Kinder für Kollegen oder Publikum zu erörtern, ausgewichen. Vielleicht war das ein Fehler; aber es ist nicht sehr ver-

lockend, auf dem Tummelplatz der immer materialgierigen Journale und in den Spalten der lüsternen Zeitungen, auch wenn man nicht in jedem Falle von einem eingeweihten Berichterstatter als einer der grössten Kinderärzte der Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft ausposaunt werden sollte, mit der Armee der kleinen literarischen Lebewesen Ball zu spielen. Es ist nicht freundlich, jeden Tag dasselbe Ei zu legen.

Als ich 1876 für Gerhardt schrieb, zitierte ich 4- bis 500 einschlägige Bücher und Arbeiten. Subject Catalogue und Index Medicus haben seither die Titel von ebenso vielen Tausenden geliefert und — the cry is: still they come. Unterdessen rühmen sich die Gesundheitsbehörden vieler Städte der verminderten Kindersterblichkeit, und philanthropische Unternehmungen erklären sich, jede für sich, für die Verringerung derselben verantwortlich, — aber das Sterben hält an. Die grosse Anzahl täglich wechselnder Empfehlungen von natürlichen Mischungen oder Kunstprodukten oder chemisch oder kalorisch ausgerechneten Panaceen haben sich bisher mit ihren Resultaten nicht brüsten können. Die Babies haben sich nichts merken lassen.

Es ist mir nun geschienen, als dürfte es doch einmal wieder an der Zeit sein, nicht blos chemische Formeln, Reagenzgläser, Fütterungsversuche an vielen Tieren und wenigen Säuglingen, und mikroskopische Laboratoriumsbeobachtungen an einem nordwärts gelegenen Fenster reden, sondern auch die Babies zu Worte kommen zu lassen. Ich bin, gleich anderen, in vielfache Gelegenheiten versetzt worden, zahlreiche kleine Kinder, denen die Brust versagt war, künstlich aufzuziehen. Natürlich bin ich in der allgemeinen Praxis oft genötigt worden, das Neugeborene vor dem "mutterlosen" Aufziehen zu bewahren und habe das redlich getan. Die beste Mitgift für das Leben ist die Muttermilch; wenige Monate des Saugens, wenn nicht mehr geleistet werden kann, bringen das Kindchen über viele Gefahren hinüber. Gemischte Nahrung, d. h. Muttermilch und künstliche Nahrung neben einander, hat den grössten Vorzug vor alleiniger künstlicher Nahrung. Ist das nicht ein Gemeinplatz? Gewiss! Aber der Enthusiasmus medizinischer Neuerer, der bestechende Einfluss prozentiger Theorien, das Gewicht der Namen wohlbekannter chemischer und medizinischer Forscher und Lehrer, die weite Verbreitung ihrer Pamphlete, die finanziellen Bedürfnisse von Milchproduzenten und Milchlaboratorien, die Indolenz und der Egoismus flatterhafter Mütter aus der tonangebenden Gesellschaft, denen die Mode folgt, haben es fertig gebracht, dem

Publikum die Meinung beizubringen, dass die Mutterbrust bequem mit einem Laboratoriumsprodukt und Formeln zu ersetzen sei.

Meine Methode hat sich in 50 Jahren wenig oder nicht verändert. Diese lange Zeit sollte Resultate und Ueberzeugungen gereift haben und hat es getan. Meine Beobachtungen sind in allen Teilen der Bevölkerung gemacht worden, den sehr Armen, Armen, Wohlhabenden und Reichen. Ich habe meine Pfleglinge an Diarrhöen, Fettdiarrhöen, cholera infantum nicht verloren, und habe deshalb ein Recht, zu sagen, dass ich lieber Babies als Theorien reden lasse. Meine Babies leben, mit Ausnahme derjenigen vielleicht, welche an dem grössten aller sozialen Schandflecke, der Uebervölkerung und dem Schmutz der Wohnungen und Umgebungen zu Grunde gehen mussten. Somit will ich noch einmal, bevor meine three scores and twenty zu Ende gehen, die künstliche Fütterung kleiner Kinder, wie ich sie geübt und gelehrt habe, in aller Kürze auseinander setzen. Weit mehr als ein halbes Jahrhundert ausgedehnter praktischer Erfahrung liegt hinter mir. Wenn eine Laboratoriumsarbeit eines jungen Kollegen nicht mit ihr übereinstimmt, so wird es sich wohl wieder einmal um einen Fall handeln, in dem die Theorie der Empirie nachhinkt.

Monti sagt von Frauenmilch, dass sie "mehr oder weniger beständig" ist, d. h. ihre Zusammensetzung ist unbeständig in gewissen Grenzen. Johannessen und Wang massen Albumin zwischen 0,9 und 1,3 Prozent, Fett von 2,7 bis 4,6 und Zucker von 5,9 bis 7,55 Prozent in guter Milch. Diese Prozente waren in der Milch der selben Frau auch nicht beständig. Gegen das Ende jedes Säugens fanden sie weniger Zucker und mehr Fett und Eiweiss. In der Mitte der Nacht erreichte das Fett sein Minimum. Bei Biedert variierte der Stickstoffgehalt der Frauenmilch von 0,129 bis 0,192 und ihr Fettgehalt von 1,67 bis 3,35 Prozent, bei gleichen Perioden nach der Geburt. Doch diese Unterschiedsgrössen fanden sich in demselben Masse nicht bei jeder Frau, aber alle diese Frauen waren gesund und ihre Brustsekretionen einem Kinde zuträglich, wenn auch nicht jedem beliebigen. Daher ist es erklärlich, dass ein Säugling besser an *einer* Frau gedeiht als an einer anderen, und dass Ammenmilch einem Kinde gelegentlich zuträglicher oder schädlicher sein kann, als die Milch der eigenen Mutter, und umgekehrt. Schon Soranus wusste das. Dieselben Unterschiede finden sich in der Milch der Tiere. Daher ist die Freude darüber, dass man Gelegenheit hat, sein Baby mit der Milch einer be-

stimmten Kuh aufzufüttern, nicht immer gerechtfertigt. Denn es gibt Beispiele genug von Babies, welche bei *einer* Kuhmilch gedeihen, bei einer anderen nicht. Es ist daher der Plan, die gemischte Milch einer Herde für die Ernährung des Baby's zu benutzen, wie ich das seit fast einem halben Jahrhundert getan und gelehrt habe, vorzuziehen.

Mit allem diesem stimmt die Tatsache vollständig überein, dass von den vielen Tausenden von Menschen- und Kuhmilch-Analysen nicht zwei vollständig übereinstimmen. Neben den oben erwähnten Veränderungen der Milch während des Saugens an der Brust weicht Frauenmilch in ihrer Zusammensetzung von Morgen bis Abend ab und richtet sich nach der mütterlichen Nahrung und Mahlzeit, Gesundheit, Menstruation, Laktationsperiode, Befinden, Krankheiten oder Gemütsbewegungen. Auch die chemischen Verhältnisse der einzelnen Bestandteile, besonders des Fettes, können sich für Tage oder Wochen ausser Verhältnis verändern. Während aller dieser Wechsel ist der Säugling gesund; sie sind augenscheinlich normal und notwendig. Wenn absolute Gleichförmigkeit der Nahrung in der "Absicht" der "Natur" läge, so würden weder wir, noch andere Säugetiere gediehen sein.

Die normale Veränderlichkeit betrifft Proteinstoffe, Fett, Kohlehydrate (Zucker) und Salze. Die letzteren sind Nährstoffe und Genussmittel; als letztere bedingen sie den Geschmack der Nahrung. Einförmigkeit der Nahrung, auch wenn sie chemisch und kalorisch "nahrhaft" wäre, wie in Gefängnissen, Kosthäusern und Kostschulen, auch in manchen Hotels, nehmen den Appetit, der nicht blos von Chemie, sondern von Nerveneinfluss abhängt, und führen zu Unterernährung, die sich gelegentlich in Fettsucht äussern kann. Die Mutterbrust gibt dem Baby, wie oben gezeigt, keine einförmige Nahrung; nebenbei bedient sich dasselbe selber, je nach Appetit oder Bedürfnis, mit wenig oder mit mehr Futter, das in seinem Gehalt an Protein, Fett, Kohlehydrat und Salzen abwechselt. Das nach einer Schablone von "Modifikation" genau und einförmig gemassregelte Kindchen bekommt nicht nach seinem Geschmack und Willen, sondern nolens volens drei bis acht Unzen, je nach dem Willen des ärztlichen oder wärterlichen oder kommerziellen Orakels oder nach der wohlwollenden Belehrung des Reisenden einer chemischen Fabrik, deren Schornsteine bei Leibe nicht anders als im Interesse der Kinder rauchen. Nicht selten ist der Skorbut, welcher in den letzten Jahrzehnten die Kinderwelt äusserst häufig befallen hat, die Folge einer Einförmigkeit der Nahrung, sei sie

von der Fabrik geliefert oder vom Laboratorium oder zu Hause nach mathematischen Regeln zusammengesetzt. So sehr selten wie ein Baby an schadhafter Muttermilch Skorbut bekommt, so häufig sind die Fälle dieser Krankheit bei künstlicher Nahrung, von Fabriken geliefert, oder bei einförmig pasteurisierter oder sterilisierter, ewig gleicher Kuhmilch. Welch ein Glück, dass die Natur nicht so pedantisch ist wie wir. Die pedantische Fütterung nach willkürlichen oder strikt chemischen Regeln ist nicht natürlich, nicht zuträglich, sondern schädlich. Mathematik ist nicht Physiologie und ein Reagenzglas kein Magen. Wie oft habe ich das sagen müssen! Daher sind auch meine Freunde und ehemaligen Schüler von ihren strikten Forderungen, von denen die Kinder gelitten haben, zurückgekommen. Sogar berühmte Apostel der genauen Prozentfütterung, wie Holt und Park, haben sich schon vor Jahren zu der Tatsache bekehrt, dass, "obgleich dieselbe in schwierigen Fällen wünschenswert ist, sie für die grosse Mehrheit der Kinder nicht nötig ist, um ausgezeichnete Erfolge zu erzielen, und dass ein gesundes Kind sich an seine Nahrung gewöhnlich bald anpasst." Es scheint, dass meine Babies, welche seit 50 Jahren nach ähnlichen Grundsätzen künstlich gefüttert worden sind, endlich zu der Anerkennung ihres Rechtes zu existieren kommen. Die meisten werden wohl noch am Leben sein.

Fett.

Einer der grossen Missgriffe in der künstlichen Fütterung der jungen Kinder besteht in dem Vorwand oder der Bemühung, Kasein nahrhafter zu machen und die Ernährung überhaupt zu befördern durch schwere Dosen von Fett. Dieses Fett — Rahm — stammt von der Kuhmilch. Auch wenn derselbe frisch durch Zentrifugieren und nicht etwa durch Stehenlassen gewonnen und dadurch angesäuert ist, so enthält doch Frauenmilch mehr Olein und in seiner feineren Emulsion 3- bis 4mal so viele Fettkörperchen wie Kuhmilch. Obendrein variieren die Enzyme in den Tiermilcharten. Es ist wahrscheinlich, dass die Milchfette in jeder Tierart variieren, wie auch ihre Kaseine. Die meisten Milchanalysen seit Becquerel geben der Frauenmilch nur $^1/_{10}$ Prozent mehr Fett als der Kuhmilch, jener 3,8 bis 5, dieser 3,4 oder 3.7 Prozent oder mehr, mehr speziell in der sorgfältig bereiteten und teuer bezahlten New Yorker Milch. Der geringfügige Unterschied zwischen 3,8 und 3,7 sollte nicht zu einer Steigerung des Fettgehaltes

der Nahrung ermuntern, auch wenn zwischen den Fetten der zwei Milcharten kein chemischer und physikalischer Unterschied bestände. Dazu kommt die Gefahr der Zersetzung, welcher in der warmen Jahreszeit in allen Teilen der Bevölkerung schwer auszuweichen ist. Formel 2 der Nathan Straus-Laboratorien, welche Zehntausenden von kleinen Kindern verabreicht worden ist, enthält 90,11 Wasser, 5,56 Rohrzucker, 0,39 Mineralien, 2,19 Fett, 1,75 Proteide. Diese Mischung wird Kindern von 4 bis 8 Monaten verabreicht. Eine der vier Formeln, nach welcher sehr junge Babies in Chicago gefüttert werden, enthält 5 Milchzucker, 0,5 Proteid und 1,5 Fett. Ich halte dies für sehr gut, mit Ausnahme des Milchzuckers, welchen ich durch Rohrzucker ersetze. Mit ähnlichen Mischungen habe ich seit einem halben Jahrhundert Babies gefüttert, aufgezogen und gesund erhalten, mit mehr und mehr günstigem Erfolg, seit die Milchconsumption in New York genauer überwacht worden ist. Vor allen Dingen habe ich weder Fettdiarrhöen, noch die anderen Folgen der Fettüberfütterung zu bedauern gehabt. Die Aufnahme sogar von nur mässigen Mengen von Rahm ist leichter gestört, als die anderer Ingesta; er ist der Fäulnis unterworfen. Das geschieht schon bei oft milden pathologischen Unordnungen, z. B. bei einem leichten Duodenalkatarrh. Während nämlich eine Schleimhaut, welche mit Galle befeuchtet ist, Fett leicht durchlässt, so verliert sie diese Fähigkeit bei dem geringsten Katarrh, welcher den Gallenausfluss hindert. Dann kann es leicht geschehen, nach Bidder, Schmidt, Voit und neuerdings Friedrich Müller, dass die normalen 4 oder 7 oder 10 Prozent Fett, welche im gesunden Säuglingsstuhl ausgeschieden werden, auf 60 oder 80 Prozent steigen. Schleimhautstörungen, welche solche Wirkungen auslösen, sind ganz häufig und von mancherlei Ursachen abhängig. Dazu gehören Blutlaufsänderungen, welche durch unkompensierte Klappenkrankheiten oder durch häufige, von Infektionskrankheiten abhängige Myocarditis bedingt werden; abnorme Portalzirkulation, Anämie und frühzeitige Chlorose, Obstruktionen in den Lymphgefässen des Mesenteriums, Krankheiten des Pancreas, dessen Tätigkeit unmittelbar nach der Geburt leise beginnt, und dessen normale Funktion darin besteht, Fett in Glyzerin und Fettsäuren zu spalten und mit Hilfe der Galle zu emulgieren.

Mit zweifelhaften Lehren ist uns bei praktischen Fragen nicht gedient. Trotz Vaughn, Herter und Anderen ist die Chemie der intestinalen Desintegration noch nicht zu weittragenden Resultaten ge-

langt; doch stehen einzelne Tatsachen fest. Dahin gehört die Bildung der Acetonkörper aus Fett. Die Umbildung des Eiweisses hat sehr wenig damit zu tun und höchstens durch Vermittelung von Leucinerzeugung. Von den 14 in der Milch vorhandenen Fettsäuren sind vorzugsweise die Baldrian-, Butter- und Capronsäure beteiligt. Aus den zwei letzten wird die Oxybuttersäure gebildet, welche zu diacetiger Säure und Aceton oxydiert wird. Dieser Prozess ist entschieden nicht bakterischer Natur, doch sehr häufig in der Dyspepsie der kleinen Kinder, — eine Tatsache, welche nach dem Vorgang von Baginsky von jedem Praktiker im eigenen Zimmer leicht bestätigt werden kann. Unmittelbare Erleichterung kann chemisch durch Alkalien, diätetisch durch den passenden Zusatz von Kohlehydraten geschafft werden. Mässiger Fettüberschuss führt einfach zu Seifenstühlen, die selten flüssig, gewöhnlich trocken sind; bedeutendere Mengen erzeugen Hyperämie oder Enteritis mit Diarrhöen, üblem oder faulem Geruch, Erosion des anus und seiner Umgebung, Abmagerung bis zur Atrophie, und zu der Gegenwart von Indican, Scatol, Aceton und Diacetsäure in der Nierenabsonderung. Das Gesicht fällt ein, wird "alt", die Haut unelastisch und bleibt in Falten stehen. Dieser Fettschaden kommt bei Reichen, wie bei Armen vor. Der Reiche kann es sich bequemer leisten, seine Kinder zu vergiften; er darf täglich seinem Baby vier Quart teurer Milch kaufen und gibt dem armen Wurm von jeder Flasche das obere Viertel. Das soll noch kürzlich ein New Yorker "Kinderarzt" empfohlen haben. "Top milk" ist zum Evangelium geworden, das den Himmel vorzeitig mit Engelchen füllt. Wenn die Milch obendrein mit einer Ueberzahl von sonst schadlosen, oft aber stark virulenten Bakterien gefüllt ist, so wird die Gefahr noch grösser. Rowland Freeman, Alfred H. Hess und kürzlich wieder John F. Anderson haben bewiesen, dass die Bakterienzahl der stehenden Milch oben enorm ist, bis zu 300- und 500mal so gross wie in den unteren Schichten. Nicht einmal der Gebrauch der Zentrifuge zur Gewinnung des Rahms macht vielleicht einen Unterschied. Besonders der letzte Autor will mehr Bakterien in zentrifugiertem Rahm als in demjenigen, welcher durch Stehenlassen gewonnen wird, gefunden haben. Diese Beobachtung scheint sehr der Bestätigung zu bedürfen.[1] Es wird natürlich

[1] Hat da kürzlich ein moderner Untersucher (P. Sittler) der wichtigsten Bakterientypen der Darmflora "gefunden", dass bei steigendem Fettgehalt der Nahrung der bacillus bifidus gegenüber dem bacillus coli in Menge zurücktrete. Dagegen soll Milchzucker, Dextrose und Mehl das Wachstum des bacillus bifidus begünstigen.

erscheinen und sein, dass ein Uebermass von Kuhmilchfett schädlicher sein muss als das von Menschenmilchfett. Aber auch abnormer Fettgehalt der Brustmilch kann gelegentlich sehr schädlich sein. Salge hat den Fall eines Säuglings, dessen Brustmilch erst durch Abzentrifugieren des Rahms erträglich gemacht wurde, beschrieben. Ich habe gelegentlich Dyspepsie hohen Grades dem grossen Fettgehalt der natürlichen Nahrung zuschreiben müssen. Einen flagranten Fall sah ich in der Praxis meines berühmten Kollegen Northrup. Man muss aber bei der Beurteilung solcher Dinge nicht gar zu naiv sein, wie z. B. ein hochstehender geburtshilflicher Spezialist meiner Bekanntschaft. Er entband eine junge Frau von ihrem ersten Kinde. Nach wenigen Monaten gedieh das Kind an ihrer Brust nicht, magerte ab, hatte Durchfälle, Indican und Ammoniak im Urin. Die loyale Mutter, welche von der Kenntnis ihres Knaben von Seiten des Geburtshelfers, welcher ihn vor der Geburt schon studiert hatte, innig überzeugt war, wandte sich an ihn. Er liess die Brustmilch untersuchen und teilte ihr brieflich mit, dass sie eine ausgezeichnete Amme sei. Nicht blos sei ihre Milch gut, sondern dieselbe sei viel nahrhafter als die beste Durchschnittsmilch, da sie 7 Prozent Fett enthalte. Er fügte seinen Glückwunsch bei. Die Muter war getröstet und hoffnungsreich während zweier Tage, der Knabe nicht, — im Gegenteil! Er wurde besser, als er für einige Zeit auf Hungerdiät und Gerstenwasser gesetzt war. Was in dieser Hinsicht gesündigt wird, ist kaum glaublich. Die oft

Rohrzucker dagegen beschränkt das letztere und begünstigt bacillus perfringens. Er soll auch reine weisse Seifenstühle machen, eine Beobachtung, die ganz gewiss unrichtig oder höchst einseitig gewesen ist, wenn mein Rohrzucker, den ich seit einem halben Jahrhundert verfüttere, mit demjenigen des Berichterstatters identisch ist. Ich kann daher nicht mit der Befriedigung des Autors auf diese Befunde schauen oder gar sie praktisch verwerten. — Ebenso wenig können wir und unsere Babies auf die Erfolge mancher chemischer Tätigkeit vorläufig stolz sein. So fand Steinitz z. B. (Mon. f. Kind., Vol. I, Jahrb. f. Kinderh., Vol. 57) bei fettreicher Nahrung enorm viel K und NA im Kot, Max Klotz (Jahrb. f. Kinderh., Vol. 70, 1909) nur eine mässige Vermehrung; jener im Harn K und NA stark vermindert, dieser mässig vermehrt; jener CA nicht, dieser sehr vermehrt. Beide haben unzweifelhaft richtig beobachtet und gerechnet und beweisen durch ihre Resultate nur, dass wir Aerzte, die wir mit lebendigen Organismen zu tun haben, nicht Ursache haben, die Kleinen nach chemischen Formeln zu füttern. Ein ganz moderner Untersucher erzählt uns wörtlich: "Die nach allem wünschenswerte Klörung über die Besonderheiten der Verabreichung von Fett und Eiweiss der Kuhmilch wird, wie ich aus neueren Versuchen weiss, noch zähe Arbeit fordern, und für diese muss durch zähe Verteidigung die Bahn frei gehalten werden." Bis alle diese Zähigkeiten überwunden sein werden, sollten die praktischen Aerzte und die praktischen Babies auch zur Diskussion zugelassen werden.

wiederholten Erfahrungen über das Missliche der Fettfütterung während der Darmstörungen scheinen in den Wind geredet. Von namhaften Autoren haben sich unter den Umständen noch kürzlich Feer und J. Neumann in der Richtung warnend ausgesprochen.

Für gesunde kleine Kinder ist Eselsmilch und Buttermilch als regelmässige Nahrung empfohlen und als wertvoll befunden worden. Natürlich ist nur die Kuhmilch in genügender Menge zugänglich. Proteide finden sich in Menschenmilch 1,7 Prozent, in Kuhmilch 3,5, in Eselsmilch 2,3, in Buttermilch 2,5 bis 2,7 Prozent, Fett in Menschenmilch 3,8, in Kuhmilch 3,7, in Eselsmilch 1,6, in Buttermilch 0,5 bis 1 Prozent; Zucker in Menschenmilch 6, in Kuhmilch 4, in Eselsmilch 6,2, in Buttermilch 2,8 bis 3,5 Prozent. Eselsmilch und Buttermilch gleichen sich am meisten, und beide sind der Menschenmilch stark unähnlich. Was macht sie nun dem Menschenkinde nicht blos erträglich, sondern nützlich? Der niedrige Fettgehalt. Diese Tatsache habe ich in Gerhardt vor einem Dritteljahrhundert betont, wie auch Czerny und Keller anerkennen. Andere moderne Autoren, denen mein Name und die Literatur unbekannt sind, fangen an, die Schädlichkeiten der Fettfütterung selbstständig zu entdecken. — Ein Zusatz von Fett zur Buttermilch wird von ihrem modernen Befürworter Teixeira de Mattos für nicht blos nutzlos, sondern für gefährlich erklärt.

Die zuträgliche oder erträgliche Menge des Fettes in der Nahrung darf natürlich variieren. Sie variiert ja auch in der Muttermilch in gewissen Grenzen. Es kann vorkommen, dass, wie gewöhnlich, ein Kind bei verständiger Fettmischung — sage 2 Prozent — eine Zeitlang gut gedeiht, dass dann aber bei sonstigem Wohlbefinden das Körpergewicht nicht zunimmt. In solchen individuellen Fällen darf Rahm vorsichtig zugesetzt werden. Nicht einmal mein berühmter und verdienstvoller Freund Th. Rotch, der Schöpfer der prozentigen Fütterungsmethode, stellt eisengepanzerte Regeln auf; er sieht sogar den grossen Vorteil seines "percentage feeding" in der Leichtigkeit, mit welcher Veränderungen in der Zusammensetzung der Mahlzeiten gemacht werden können. Unglücklicherweise aber lassen sich viele Kollegen und das gesamte liebe Publikum von Fabriken und Ladenmädchen nach gedruckten Schablonen den Speisezettel für die Babies vorschreiben.

Zucker.

Menschenmilch enthält 6 bis 7 Prozent Zucker, Kuhmilch 3 oder 4 Prozent. Eine zuträgliche Kindernahrung soll nur 50 Prozent Kuhmilch enthalten, weniger oder mehr, hat also nur 1½ oder 2 Prozent Zucker und zwar Milchzucker. Ein Zusatz von Zucker ist notwendig, um den Geschmack zu verbessern, Verstopfung zu verhüten und die Nahrung der Brustmilch in dem Punkte wenigstens ähnlich zu machen. Soll der Zusatz, wie ich seit 50 Jahren handle und lehre, Rohrzucker oder Milchzucker sein? Mit Ausnahme des Milchzuckers, welcher nach Blauberg (Studien über Säuglings-Faeces, p. 55) 0,22 bis 0,59 Prozent der normalen Säuglings-Faeces ausmacht, wird der Rest verbraucht, d. h. entweder absorbiert oder in Milchsäure verwandelt. Die Menge des Milchzuckers, welcher von Brustmilch stammt, gelangt direkt von der Brust in den Magen. Der Milchzucker der Kuhmilch wird schneller als derjenige in der Frauenmilch in Milchsäure verwandelt, wenn, wie so häufig, die frischgemolkene Milch schon nicht mehr alkalisch ist. Die Milchsäurebildung nimmt von Stunde zu Stunde zu und wird sehr reichlich, wenn Milch in unseren grossen Städten schon ½ bis 1 bis 2 Tage alt ist, bevor sie in die Hände der Konsumenten kommt. Eine der Eigenschaften dieser Milchsäure ist nun die, dass sie zusammen mit dem Lab des Magens und der aus dem Fett gebildeten Säure die Milch im Magen gerinnen macht. Diese Gerinnung wird um so rascher dadurch befördert, dass Kuhmilchkasein durch Calciumphosphate in Lösung gehalten wird. Es wird niedergeschlagen, wenn Milchsäure, einerlei ob sie das Resultat abgestandener Milch ist, oder ob sie aus dem in Menge eingeführten Milchzucker entwickelt wird, die Phosphorsäure austreibt und das Kasein niederschlägt. Es ist ja wahr, dass Menschenmilch etwa doppelt so viel Milchzucker enthält wie Kuhmilch und 3- bis 4mal so viel wie eine Kuhmilchmischung. Aber auch Kasein und Kasein ist zweierlei. Die grosse Menge Zuckers in der Frauenmilch ist dem Frauenmilchkasein angepasst, aber nicht dem Kuhmilchkasein. Es ist das ein Beweis dafür, dass die beiden chemisch nicht identisch sind, und natürlich auch dafür, dass man mit der Zufuhr von Milchzucker und daraus gebildeter Milchsäure zur Kuhmilchnahrung sehr vorsichtig sein muss. Glücklicherweise wird unter normalen Verhältnissen, d. h. bei dem gesunden Kinde, nicht aller eingeführter Milchzucker auf einmal in Milchsäure verwandelt, sondern nur $^1/_5$ oder $^1/_6$, es sei denn, dass der Magen alkalisch ist. In

dem letzteren Falle wird die gebildete Milchsäure schnell neutralisiert und mehr Milchsäure gebildet. Es ist also der häufige Gebrauch von Natriumcarbonat oder -bicarbonat nicht gleichgiltig. Unter allen Umständen ist es deutlich, dass für Zwecke der Verdauung nur eine gewisse Menge Milchsäure (und Milchzucker) notwendig und wünschenswert ist. Damit stimmt der Befund von M. Klotz ganz gut (Jahrb. f. Kinderh., 1909, Vol. 70), nämlich, dass geringe Gaben von Milchsäure die Seifenbildung herabsetzen, dass aber grosse Gaben dieselbe steigern. Czerny kam zu demselben Schluss. Was besonders lehrreich ist, hat Escherich gefunden, nämlich, dass aus der Milch vor der Resorption gebildete Peptone durch Säurebildung zerstört werden, und er schliesst daraus, dass deshalb, um ein Uebermass von Milchsäure zu vermeiden, der Milchzucker durch ein anderes Kohlehydrat (d. h. stärkehaltige Nahrung oder Rohrzucker) ersetzt werden müsse. Man kann also leichter zu viel als zu wenig Milchzucker geben, nicht genug Vorsicht bei der Verabreichung von nicht ganz frischer Kuhmilch anwenden und sich des Eindrucks nicht erwehren, dass man mit dem pedantischen Messen und Wägen des Milchzuckers, das unsere wirklichen und angeblichen Führer uns zumuten, allerdings eine komische, aber nichtsdestoweniger betrübende Wirkung erzielt.

So scheint zu folgen, nein, so folgt, dass der Milchzucker, welcher in der Kuhmilchmischung schon vorhanden ist, für die Zwecke der Verdauung derselben nicht hinreicht, und dass das Defizit am besten durch Rohrzucker gedeckt wird. Derselbe ist chemisch identisch mit Milchzucker, wird aber nicht in Milchsäure verwandelt. Im Gegenteil, er dient als Präservationsmittel, z. B. in der Fabrikation condensierter Milch, welche, obgleich unter günstigen Verhältnissen verwerflich, überall da nicht entbehrt werden kann, aber nur da, wo reine und unverdorbene Milch nicht zu erhalten ist. Die grosse Aufgabe für verständige Menschen und Gesundheitsbehörden und wirkliche oder sich so geberdende Menschenfreunde ist aber diejenige, die letztere jedem Baby jeden Standes zugänglich zu machen.

Rohrzucker wird im Verdauungskanal nicht in Säure verwandelt; er wird leicht absorbiert, zum Teil direkt, zum Teil (nach Pavy) in Traubenzucker umgesetzt. Für das gesunde Kind soll die genossene Menge niemals mehr als $^{1}/_{125}$ des Körpergewichts betragen. Mehr wird sicherlich nicht absorbiert. Es scheint aber verständig, sich an die Prozente des in der Milch enthaltenen Zuckers anzulehnen. Sehr pedantisch braucht man nicht zu sein, wenn man sich erinnern will,

dass z. B. in Bezug auf die Menge des zu gebenden Milchzuckers nicht einmal ein Heubner und ein Biedert übereinstimmen. Der letztere hat in 1906 ein Buch herausgegeben: "Das Kind," in welchem einer seiner Mitarbeiter Trauben-, Rohr-, Milch- und Malzzucker als gleichwertig hinstellt und, kühl bis ans Herz hinan, den Rat gibt, wenn man viel Zucker zu geben gedenkt, um Durchfall zu vermeiden, Milchzucker mit einem von den anderen zu vermischen. Wo bleibt da das Laboratoriums-Evangelium? Ich wiederhole, dass es mir klüger erscheint, für Verdauungszwecke mit der Menge des in der Kuhmilchmischung vorhandenen Milchzuckers zufrieden zu sein. Milchzucker gibt eher als Rohrzucker Veranlassung zum Durchfall; auch der Zusatz des letzteren bei Verstopfung wirkt lösend, aber Durchfall ist selten, wenn er gesunden Kindern gegeben wird. Darmkranke Kinder mit Diarrhöe sollen kleinere Gaben bekommen. Ein origineller Gegner des Rohrzuckers, den er für schädlich hält, ist A. Keller. Am ersten Lebenstage bekommt sein Neugeborener "Tee" mit Saccharin, denn "Jansen hat an neugeborenen Kälbern mit gekochter Milch experimentiert; diese Versuche hatten fast immer hämorrhagische Diarrhöe im Gefolge." Ich habe schon bei einer anderen Gelegenheit neugeborene Kälber vor Jansen gewarnt.

Verdünnung.

Die Gewebe des Neugeborenen enthalten um 10 Prozent mehr Wasser als diejenigen des grösseren Kindes oder des Erwachsenen, und Wasserverlust wird schwer ertragen. Aber unmittelbar nach der Geburt sondern die Lunge, die Haut, die Nieren, auch der Darm viel Wasser ab. Ohne Ersatz trocknen die Gewebe ein, und das physiologische Gleichgewicht geht verloren. Das war immer so und wurde bis auf die letzte Zeit für normal gehalten; und das Neugeborene hatte sich darein zu fügen, dass ihm in der ersten Woche seiner Existenz 10 bis 20 Prozent seines Körpergewichts abhanden kamen. Nun hat in den ersten Tagen die Mutter keine oder wenig Milch; das Kind sollte also wenigstens Wasser haben, in irgend einer Gestalt. Die erste Milch der Mutter ist obendrein Colostrum, welches 3 bis 5 Prozent stickstoffhaltiger Substanz hat, also viermal so viel wie die spätere Milch; nach prämaturer Geburt ist dieser Prozentsatz noch grösser, also gerade für solche Neugeborene, deren Lebensfähigkeit noch mangelhafter ist als diejenige der rechtzeitig Geborenen. Natürlich ist an

dieser teleologischen Weisheit nicht zu mäkeln, aber ihre schlimmen Wirkungen sollten ausgeglichen werden; deshalb sollten kleinste Kinder, ob sie nun Colostrum bekommen oder künstlich aufgefüttert werden, Wasser reichlich erhalten. Die Gegenwart von Harnsäure-Infarct, welche eine mögliche oder vielmehr häufige Ursache von Nephritis und Harnstein ist,[2] macht reichlichen Wassergenuss auch als Vorbeugungsmittel notwendig. Beide sind bei mir und vielen meiner Schüler und Kollegen, deren Resultate ich kenne, viel seltener geworden, seit wir den neugeborenen und kleinen Kindern reichlich Wasser zukommen lassen. Nun ist das Kasein der Kuhmilch nicht blos chemisch und physikalisch von dem der Frauenmilch verschieden, sondern auch in seinem Gewichtsverhältnis. Auch dieser Umstand verlangt Vermischung mit Wasser. Das Kind der ersten Tage sollte seine künstliche Nahrung mit 75 oder 80 Prozent Wasser bekommen; das sechsmonatliche soll Milch nur zur Hälfte in seiner Mischung zugeführt erhalten. Auf diese Weise wird auch Kuhmilch verdaulicher. Im allgemeinen bekommen unsere Kinder zu wenig Wasser. Das hungrige Kind soll gefüttert werden, das durstige soll trinken. Ob hungrig oder durstig, das Kind macht von seinen natürlichen Rechten Gebrauch und schreit. Für Hunger und Durst gleichmässig bekommt nun das Baby in unregelmässigen Zwischenräumen Tag und Nacht die Brust oder die Flasche. Mit demselben Recht sollte man Vater und Mutter und Doctor für ihren Durst Fleisch und Kartoffeln bieten.

Am Schreibtisch hat man sich eine Magenerweiterung konstruiert, welche dem reichlichen Wassergenuss in der Nahrung und den täglichen 200 bis 500 ccm. Wasser, welche ich nebenbei, besonders bei heissem Wetter, Kindern im ersten Lebensjahre empfehle, folgen soll. Seit 50 Jahren ist mir dergleichen nicht vorgekommen; meine Brillen sind, denke ich, nicht gefärbt. Wasser in der Nahrung, die Zucker und Salze enthält, wird obendrein rasch absorbiert. Nicht einmal Diabetiker, welche täglich 10,000 ccm. und mehr Wasser zu sich nehmen, bekommen aus dieser Ursache Magenerweiterung.

Cerealien.

Die Verdünnung geschieht am besten nicht mit Wasser, sondern mit einer dünnen Abkochung von Cerealien. Zu dem Zwecke gebrauche ich Graupen (Gerste) oder Hafer. Ich habe sie nicht erfun-

[2] Vergl. N. Y. Med. Jour., Jan. 18, 1896.

den, die vielen unabhängigen Entdecker der letzten Jahre auch nicht. Homer (Odyssee XV, 108) nennt Weizen und Gerste das "Mark der Männer." Plato (Dial. 3) erzählt, dass der Held Eurypylos, nachdem er verwundet war, pramnischen Wein mit Gerste und Käse geniesst. Hippocrates, Dioscorides, Plinius, Soranus, Rufus, diskutieren Gerste, Dioscorides und Plinius Hafer. Die Empfehlung von Cerealien erstreckt sich über Jahrtausende; es ist der Fluch der Kinder gewesen, dass sie oft Mütter hatten, welche sie bis auf den heutigen Tag mit stärkemehlhaltigen Substanzen, ausschliesslich gegeben, zu Tode fütterten. Diese Tatsache ist jeder alten Frau wohl bekannt. Es ist daher zu bedauern, dass einige der zehn Herren, welche sich z. B. an der Diskussion über Kinderdiät in der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde im Oktober 1906 beteiligten, die Zeit der Gesellschaft und den Raum der Journale mit dem Ausdruck ihrer Herzensüberzeugung verschwendet haben, dass ausschliessliche Mehlfütterung dicke Bäuche, dünne Beine, stinkenden Stuhl und Atrophie bewirkt. Diese uralten Erfahrungen finden noch immer neue Entdecker. Was ich vor fast 60 Jahren zu praktizieren und vor 50 Jahren zu lehren angefangen habe, hat sich mir erprobt. Es schleicht sich auch in Handbücher ein, die für Aerzte und für das Publikum bestimmt sind, und hat sich den Babies und den Kollegen, deren sehr viele vor 50 Jahren und seither meine Schüler gewesen sind, als erspriesslich erwiesen. Was mir nützlich war, ist seither auch chemisch anerkannt worden. Schiffer, Zweifel und Korowin, welche schon vor meiner Arbeit in Gerhardt die Verdaulichkeit kleiner Mengen Stärke bei Neugeborenen bewiesen, sind nicht immer totgeschwiegen geblieben. Heubner fand auch 1895 (Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 10), dass darmkranke Kinder sich bei Reis und Hafermehl erholten, bei Milchnahrung nicht. Es wurde auch gefunden, dass, wenn ein Uebermass von Stärkenahrung Gährungszustände verursachte, es ganz gewiss nicht Kohlehydrate, sondern Fette waren, welche Aceton und Oxybuttersäure schufen, und dass mässige Gaben der ersteren eher anti-fermentativ wirkten. Nebenbei gesagt, diejenigen, welche im Typhus lieber keine pure Milch füttern, sondern Cerealien, sind in vollem Rechte. A. Seibert's Uebereifer ist gesunder als der alte Schlendrian. Man kann von der kleinen Quantität schleimiger Flüssigkeit, welche für die Nahrung kleinster Kinder verwendet wird, freilich nicht erwarten, dass sie als Sparmittel für Stickstoff bedeutend ins Gewicht fällt, wohl aber hat vielfältige Erfahrung bewiesen, dass die Ernährung der Mus-

keln nicht unter vorwiegender Albuminnahrung, sondern mit Beimischung von Kohlehydraten gedeiht. Rhachitische Kinder vertragen keine ausschliessliche Milchnahrung; im Gegenteil, dieselbe hat dazu beigetragen, sie rhachitisch zu machen. Die verwendeten Kohlehydrate sind übrigens nicht wegen ihres Stärkegehalts ausgewählt worden, sondern unter anderem deswegen, weil ihr Stärkeprozent gering ist. Einer ihrer Vorzüge besteht z. B. in ihrem hohen Eisenoxydulgehalt, 0,16 in 1000, während Frauenmilch nur 0,04 und Kuhmilch nur 0,08 enthält. Wie wichtig das ist, ergibt sich aus den zwei letzten Zahlen. Sogar Frauenmilch liefert häufig nicht Eisen genug, wenn gegen den sechsten Monat der aufgestapelte Eisengehalt der Leber verzehrt ist. Um so wichtiger ist die vermehrte Zufuhr, wenn Kuhmilch die Nahrung des "Säuglings" sein muss, der vom Säugling nur das Alter hat, aber keine richtige Mutter.

Der obige Eisengehalt gehört dem Hafermehl; Gerstenmehl ist mehr als doppelt so reich daran. Jenes enthält weniger Wasser, weniger Asche, weniger Kalium, weniger Magnesium, weniger Eisen, aber mehr Natrium und mehr Magnesium(?). Ich ziehe für die Ernährung der kleinsten Kinder das Gerstenmehl vor und ersetze es nur durch Hafermehl bei etwaiger Verstopfung der angeborenen[3] oder der erworbenen Art.

Kohlehydrate und Kohlehydrate sind nun nicht einerlei, ausgenommen in chemischen Laboratorien oder in der Atomformel. Statt einfacher Abkochungen von Cerealien hat Arthur Keller Malzsuppe als regelmässige Kinderkost empfohlen. Aber auch er ist nicht der Meinung, dass das dextrinierte Mehl immer die beste Nahrung ist oder das einzig anzuwendende Kohlehydrat. Unvermischte Malzsuppe macht Diarrhöen; er fügt daher Weizenmehl zu, und stellt die bestimmte Behauptung auf, dass in zweifelhaften Fällen die wohltätige Wirkung von der Stärke abhängen muss, weil alle anderen Bestandteile in dem Mehl und in dem Malz gleichmässig vorhanden sind. Also Mehl, nicht Malz![4] Auch Teixeira de Mattos ist derselben Meinung, wie aus seinen Regeln für die Buttermilchfütterung der Kleinen hervorgeht. Seine Hauptregeln sind

[3] Amer. Jour. Obst. Dis. Women and Ch., vol. II, 1869.

[4] Vor 40 Jahren nach meinen ersten Veröffentlichungen erhielt ich von einem Kollegen des Inneren einen Brief mit der Anfrage, ob ich nicht lieber Malz, weil dextriniert, zu meinen Mischungen verwenden würde. Mir war die Suggestion sehr plausibel, aber eine Zeitlang fortgesetzte Versuche führten zu Durchfällen.

folgende: Buttermilch soll nicht von Milch genommen werden, welche länger als 24 Stunden gestanden ist. Sie soll so langsam erhitzt werden, dass erst nach 25 Minuten das erste Aufwallen stattfindet. Während der Zeit sollen zu 1 kg. Buttermilch 10 oder 12 gr. Farina oder Reis und schliesslich 70 oder 90 gr. Zucker hinzugefügt werden. Um das Kasein möglichst zu verkleinern, soll die Buttermilch während des Kochens leicht geschlagen werden. Die Kohlehydrate müssen nicht dextriniert sein. Sie müssen Mehl sein, nicht Malz. Der Zucker muss Rohrzucker sein, nicht Traubenzucker. Es muss Chlornatrium zugesetzt werden. Der Zusatz von Fett ist nutzlos und kann gefährlich werden.

Kochsalz.

Ernährung mit Kuhmilch und mit Cerealien verlangt einen Zusatz von Kochsalz. Frauenmilch enthält 5 bis 6 pro Mille Kali und 1 bis 2 Natron (Bunge, Albu-Neuberg), Kuhmilch 9 bis 17 Kali und 1 bis 10 Natron. Dasselbe Missverhältnis findet sich in Cerealien; Hafer, Weizen, Roggen, Gerste enthalten 5 bis 6 pro Mille Kali und nur bis $^4/_{10}$ pro Mille Natron. Abgesehen davon, dass Kochsalz von dem Blute für die Absonderung von Salzsäure im Magen (in der Magenwand nach Köppe durch Osmose zwischen dem Inhalte und dem Blute) benötigt ist, so ist die Ausgleichung zum Niveau der Frauenmilch angezeigt. Keines der organischen Teile der Kuhmilch kann jemals denjenigen der Frauenmilch gleich gemacht werden; man vergesse also sicherlich das Chlornatrium nicht, das, dem Serum einverleibt, dem Kaliumüberschuss der Milch das organische Gleichgewicht zwischen dem neugebildeten phosphorsauren Natrium und Kaliumchlorid herstellt. Auch unvermischte Kuhmilch, zu irgend einer Lebenszeit als Getränk benutzt, wird mit einem Kochsalzzusatz besser verdaut.

Praktische Regeln.

Die einfachste gleichmässige Methode der Zubereitung der Kindernahrung ist, wie folgt: Die Milch, welche morgens frisch abgeliefert ist, wird sofort langsam ins Kochen gebracht, bis einige Blasen aufsteigen, wird abgenommen und 15 Minuten stehen gelassen. Dann wird sie in den Eiskasten gestellt und kalt gehalten. Für jede Mahlzeit wird die nötige Quantität aus der vorher umgeschüttelten Gesamtmenge herausgenommen. Für das Neugeborene wird ein halber Ess-

löffel voll der käuflichen Graupen mit ein wenig Salz in einem Quart Wasser langsam eine halbe Stunde, mehr oder weniger, gekocht und filtriert. Ein enges Sieb oder ein cheese cloth ist passend. Das Kochen wird erleichtert durch die Benutzung von Gerstenmehl, das entweder vom Grocer bezogen oder durch Mahlen der Graupe in einer Kaffeemühle gewonnen werden kann. Kein "Robinson's Patent!" Der Rest der gekochten Suppe wird ungefähr die Hälfte des Quarts betragen. Für das Neugeborene ist das Verhältnis der Milch zu der Gerstenabkochung 1 zu 4 oder 1 zu 5, nach zwei Wochen 1 zu 4, nach einem Monat 1 zu 3, nach 6 Monaten 1 zu 1, nachher mehr Milch im Verhältnis, aber die Menge des Graupenmehles, welches in einem Quart Wasser gekocht werden soll, und welche von Monat zu Monat allmählig vermehrt worden ist, darf dann schon 1½ Esslöffel betragen. Der Inhalt der steril gehaltenen Flasche soll blutwarm sein, später etwas kühler, und soll vor dem Aufsetzen des Saughütchens mit so viel Rohrzucker versetzt werden, dass auf 100 ccm. der Mischung etwa 5 gr. Zucker kommen. Sie soll angenehm schmecken. Ein Baby von einem Monat wird diese Quantität wahrscheinlich siebenmal in 24 Stunden bekommen, eins von drei Monaten doppelt so viel, sechsmal, eins von fünf Monaten dreimal so viel, fünfmal. Die Zwischenräume sollen eingehalten werden. Das zuletzt genannte soll gewöhnt sein, 5 bis 6 Stunden ununterbrochen zu schlafen. Etwaiger Durst beim Aufwachen, besonders auch bei jüngeren, soll mit Wasser oder dünnem Gerstenwasser gelöscht werden. Für den Gebrauch von Hafermehl, wenn es dem Gerstenmehl vorgezogen werden soll, gelten dieselben Regeln.

Gelatine kann zur Verdünnung der Nahrung wie die Cerealien gebraucht werden, ist aber an und für sich direkt nahrhafter. Im ersten Bande von Gerhardt 1876 und 1882 habe ich mich darüber ausgesprochen und bin der Literatur nachgegangen. Seit Donders 1853 und Voit und Bischoff 1872 ist die Protein sparende Wirkung öfters betont worden, bis John R. Murlin (Am. Jour. Phys. 1907) zu dem Schluss kommt, dass 63 Prozent alles notwendigen Stickstoffes durch Gelatine geliefert werden kann.

Kuhmilch, roh oder gekocht?

Wenn Kuhmilch immer frisch und rein zu beschaffen wäre, so sollte sie niemals gekocht oder der Kochtemperatur nahe gebracht werden. Sehr hohe Temperaturen, hoch genug, um sämtliche mög-

licherweise in ihr vorhandenen Mikroben zu töten, schaden auch der physischen und chemischen Zusammensetzung der Milch. Der Stolz gewisser Mütter und Wärterinnen, mit welchem sie uns erzählen, dass sie 20 oder 40 oder 60 Minuten die "Sterilisation" der Milch verüben — "Kochen" ist schon zu plebejisch — töten die Milch als Nahrungsmittel und ist eine häufige Ursache des Kinderskorbuts in wohlhabenden Familien. Armen Leuten fällt der Unsinn nicht ein. Solche hohen Temperaturen sind nötig, um aërobische Bakterien, wie Heubazillen und ihre widerstandsfähigen Sporen, zu töten. Glücklicherweise sind sie nicht häufiger; nicht so häufig wie Streptococcen, welche allein oder mit Leukozyten vorkommen, d. h. Eiter. Wenn in der Kuhmilch 1 Prozent Leukozyten vorkommen, so ist der Euter verdächtig; wenn 2 Prozent, so handelt es sich bestimmt um Mastitis, und die Milch ist auszuschliessen. Aus alledem folgt, dass rohe Milch oft ein gefährlicher, immer ein verdächtiger Artikel ist, und dass Aerzte und Volk ein gemeinsames Intersse daran haben, dass zweifelhafte Milch, schädliche Milch, ununtersuchte Milch nicht zum Gebrauch kommen darf. Was Gesundheitsbehörden in der Richtung tun oder tun wollen, sollte die Unterstützung aller Bürger und Regierungen finden. Das kostet Geld; aber der Verlust und das Begraben der Kinder und Heranwachsender ist noch kostspieliger. Gegenwärtig kommt aber noch viel zweifelhafte Milch auf den Markt. Ausser den oben genannten, schwer umzubringenden Mikroben sind Fermentations-Bazillen und die pathogenen der Diphtherie, der Tuberkulose und des Typhusfiebers, auch der "Cholera-Arten" häufig anzutreffen. Glücklicherweise sind jene drei, wahrscheinlich auch die virulenten Keime des Scharlach, der Masern, des Keuchhustens usw. der Zerstörung durch mässige Temperaturen zugänglich. Natürlich sollten die Temperaturen wirksam, aber möglichst niedrig sein, um der Integrität der Milch und ihrem Geschmack nicht zu schaden. Schon vor zehn Jahren (Jour. Exper. Med. 1899) hat Theobald Smith nachgewiesen, dass Tuberkelbazillen in destilliertem Wasser, in physiologischer Salzlösung, in Fleischbrühe oder in Milch bei einer Temperatur von 60 Grad C. (140 Grad F.) meist in 5 oder 10 Minuten, alle in 15 bis 20 Minuten absterben. Doch ist zu bemerken, dass die Haut, welche sich beim Erwärmen der Milch bildet, Tuberkelbazillen 60 Minuten zu leben erlaubt. Dieselbe sollte also entfernt werden, sobald sie sich bildet. Gelegentlich aber sind Bazillen von Typhus, Cholera und Tuberkulose auch nach Kochen wochenlang am Leben geblieben. Besonders war

das der Fall, wenn die Milch fett war. Fette New Yorker Milch und in hohem Grade Butter sind imstande, virulente Keime lange widerstandsfähig zu erhalten. Wieder ein Grund, allen Bestrebungen, welche auf Gewinnung reiner und frischer Kuhmilch zielen, Vorschub zu leisten! "Sterilisieren," besonders in unverständigem Masse, ist also niemals besser als mässige Erhitzung, das Pasteurisieren. Einerlei aber, wie oft man die Lehre des gewissenhaften Pasteurisierens predigt, die Praxis der wohlhabenden Mütter, der Wärterinnen (auch der "trained") und der zahlreichen Bevölkerung, der arbeitenden, der armen, liefert ein mangelhaftes Resultat. Die Theorie des häuslichen Pasteurisierens ist gut genug, aber die Praxis ist mangelhaft. Sogar in öffentlichen Anstalten habe ich mich davon überzeugt. Ich habe daher gelehrt und geraten, Milch langsam ins Kochen zu bringen und dieselbe beim ersten Aufwallen vom Feuer zu entfernen und langsam kühlen zu lassen. Auf diese Weise wird die Pasteurisierungs-Temperatur langsam erreicht, langsam überschritten, langsam wieder erreicht. Dann soll schnell im Eiskasten gekühlt und die niedrige Temperatur gehalten werden, bis die Milch wieder gebraucht werden soll. Dann muss so viel, wie für eine Mahlzeit erforderlich ist, erwärmt werden.

Wie viel, und wie oft?

Unsere Kleinen, wie unsere Grossen, essen zu oft, auch die Kindlein verständiger Mütter, deren es ja doch etwelche gibt. Wenn die tägliche Gesamtmenge der Nahrung vom Neugeborenen an 50, 100, 200, 400 ccm und die von einige Monate alten Kindern 1000 betragen soll, wie oft soll das kleinste Kind gefüttert werden? Das Schreien bedeutet selten Hunger und soll nicht zum Schaden des Kindes in unregelmässigen kurzen Zwischenräumen gestillt werden. Ein Kind von sechs Monaten soll nicht mehr als fünf Mahlzeiten in 24 Stunden erhalten, ein wenige Wochen altes Kind nicht öfter als alle $2^1/_3$ bis 3 Stunden gefüttert werden. Als ich vor etwa 30 Jahren an Neugeborenen zum Zwecke der Schätzung der Dauer der Magenverdauung vielfach die Magensonde einführte, brachte ich nach zwei Stunden immer noch Nahrungsreste (Muttermilch oder Kuhmilchmischung) herauf. Die Nahrung sollte langsam geschluckt werden; die Sauglöcher in dem Gummiaufsatz sollten eng genug sein, um das Kleine vor zu schnellem Anfüllen des gierigen Magens zu schützen, und das Saugen sollte gelegentlich auf 10 bis 20 Sekunden unterbrochen wer-

den. Mit einigem Verständnis kann das häufige Ueberlaufen des bei dem Neugeborenen engen und vertikal gestellten Magens gehoben oder beschränkt werden. Wenn die Zeiten zwischen den Mahlzeiten hinreichend sind, so werden natürlich das Bedürfnis nach Nahrung und ihre Menge grösser. Das darf sein; denn während der Mahlzeit selber erfolgt schon Absorption, welche für Wasser, welches Zucker oder Salz enthält, viel schneller eintritt als für klares Wasser. Allmählig muss auch die Dichtigkeit der Nahrung zunehmen, trotz einiger zum Teil ernsthafter und wohlüberlegter gegenteiliger Ratschläge. Auch Muttermilch ist vom Colostrum bis in spätere Monate kein gleichmässiges und unverändertes Gemisch; abgesehen davon, dass es ein für allemal töricht ist, die Regel für ein Substitut oder einen Notbehelf, wie künstliche Nahrung nun einmal ist, nach der natürlichen Nahrung mit Erfolg durchführen zu wollen. Künstliche Nahrung verlangt allmählig zunehmende Dichtigkeit, aber Uebermass von Fett oder Kasein bei den Gesunden oder Kranken, sichtbar in der veränderten Beschaffenheit der Faeces, verlangt zeitweilige Verminderung oder das Weglassen der Milch. Keine allgemeine chemische Regel, am Pult ausgeheckt und mathematisch ausgerechnet, wird vom Baby als giltig angenommen. Es ist nun einmal ein Organismus und kein Krystall. Es wird überhaupt zu viel und nicht immer verständig gerechnet. Die genaue Schätzung der Kalorien, wenn sie, wie oft, einseitig betrieben wird, führt zu kläglichen Irrtümern. Eine Kalorie ist die Wärmemenge, welche nötig ist, um ein halbes kg. = 1 Pfd. Wasser um einen Grad C. zu erwärmen. Ein gr. Fett liefert 9.2 Kalorien, Stärke oder Zucker 4, Albuminate 4,2, Frauenmilch 6,5 und Kuhmilch 6,72. Nun wird für ein vier Monate altes Kind Nahrung genug verlangt, um für jede zwei Pfund des Körpergewichts 80 Kalorien zu liefern. Ein Kind von 12 bis 15 Pfund soll, neben 5 bis 7 oz. Flüssigkeit, Nahrung genug für 500 bis 700 Kalorien bekommen. Welche Nahrung? In welchem Verhältnis? Die einseitige Forderung von Kalorien muss zu manchen Missgriffen führen, mehr als zu Liebig's Zeiten der Fall gewesen, der zwischen Wärmebildern und Substanzbildern genau unterschied.

Den Kollegen und durch sie dem Publikum habe ich noch einmal eine einfache, erfolgreiche und wissenschaftliche, mehr und mehr anerkannte Methode der Fütterung des kleinsten Kindes darbieten wollen. Leider ist ja die künstliche Ernährung noch immer angezeigt, so lange

diejenige an der Mutterbrust unmöglich ist oder vernachlässigt wird. Der letzte Fall ist viel häufiger als der erste. Die Strafe dafür ist die zehnfache Sterblichkeit der künstlich aufgefütterten verglichen mit derjenigen der an der Brust ernährten Kinder, oder ungenügende oder mangelhafte Widerstandsfähigkeit.

Das grösste Bedürfnis ist reine und frische Milch. So lange man nun glaubte, dass alle Fehler der Kuhmilch durch Sterilisieren beseitigt werden könnten, empfahl man von gewissen Seiten her den Gebrauch der Vollmilch während der ersten Monate. Es war jedoch ein grosser Missgriff, Kuhmilch und Frauenmilch für gleichwertig zu halten. Modifikationen der ersteren sind nötig, aber sie sollen einfach sein. Doch mathematische Berechnungen sind unnötig und widernatürlich, aus den Gründen, welche oben angegeben worden sind. Schon deshalb, abgesehen von anderen Ursachen, sind fabrikmässig angefertigte und prahlerisch angekündigte Kindernahrungsmittel zu verwerfen. Auch Anpreisungen, welche gelegentlich in Fachzeitungen von Aerzten veröffentlicht werden, beweisen nichts. Sie werden selten für etwas Anderes als bestellte und bezahlte Arbeit gehalten. Solche Vorkommnisse sind übrigens bei uns seltener, als zum Beispiel in Deutschland, wo bisweilen selbst hochstehende Praktiker ihre Namen an der Spitze von Aufsätzen veröffentlichen, welche sich mit den "Kindermehlen" von Fabrikanten eifrig und ernsthaft zu beschäftigen scheinen.

Die Diagnose der primären bösartigen Geschwülste der Lungen und Bronchien.

I. Adler, M.D.,
Besuchender Arzt des Deutschen Hospitals (innere Abteilung).

"L'histoire clinique des tumeurs malignes du poumon est enveloppées de bien des obscurités. Les descriptions classiques sont loin de répondre à la realité dans la majorité des faits."

So schrieben Spillman und Haushalter im Jahre 1891 (*Du diagnostic des tumeurs malignes du poumon.* Gazette hebdomadaire 1891, S. 573), und ihre Worte entsprechen im Grossen und Ganzen noch heute den Tatsachen, wenngleich zweifellos entschiedene Fortschritte in unseren diagnostischen Mitteln zu verzeichnen sind und auch seit jener Zeit unsere klinischen und pathologischen Kenntnisse bedeutende Erweiterungen erfahren haben.

Es ist zu beklagen, dass die primären bösartigen Geschwülste der Lunge und der Bronchien noch immer als seltene klinische Rarität betrachtet werden und daher fast ganz ausnahmslos dem praktischen Arzte gar nicht als diagnostische Möglichkeiten zum Bewusstsein kommen. Handelt es sich um dunkle oder zweifelhafte Fälle von Erkrankungen der Lunge, so wird gewöhnlich an Alles eher gedacht, als an Tumor und kann keine andere Diagnose gestellt werden, so muss meistens die so nahe liegende und immer bereite Tuberkulose herhalten. Gibt sich nun aber der Arzt nicht so leicht zufrieden, sucht er gewissenhaft das ungewöhnliche und verwirrende Krankheitsbild zu analysieren, so kann es leicht vorkommen, dass er in den geistigen Zustand verfällt, den Graves so lebhaft beschreibt. In seinen klinischen Vorträgen (Clinical Lectures on the Practice of Medicine. London, New Sydenham Society, 1884, 2nd Ed.) berichtet Graves über einen Fall bösartiger Lungengeschwulst, wahrscheinlich Sarcom. Er gibt eine detaillierte Analyse der klinischen Symptome und erläutert, wie sowohl er, als Stokes, in der Deutung des Falles irregeleitet wurden. Er bekennt ganz rückhaltslos, dass er die Diagnose schon wäh-

rend des Lebens hätte machen müssen und fügt in seiner charakteristischen Manier hinzu:

"I became quite tired of the difficulty of attempting to explain the phenomena observed, and gave up all further attempts at diagnosis."

Die primären bösartigen Lungengeschwülste sind nun tatsächlich nicht so selten, als gewöhnlich angenommen wird. Die alte Regel, nach welcher jene Organe, die am meisten von Metastasen heimgesucht werden, nur selten der Ursprungsort primärer Geschwülste sind. trifft, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, auch für die Lunge zu. Aber man darf doch mit Bestimmtheit behaupten, dass das primäre Lungencarcinom häufiger vorkommt, als z. B. der primäre Leberkrebs. Die Statistik gibt uns bislang unbefriedigende und ungenügende Auskunft über diese Verhältnisse und das darf uns nicht Wunder nehmen, wenn man der besonderen Schwierigkeiten eingedenk ist, die hier auftreten. So hat Hansemann hervorgehoben, dass von 700 Krebsfällen, die zur Sektion kamen und von denen die grosse Mehrzahl während des Lebens unter der Beobachtung von den hervorragendsten Klinikern Berlins standen, 156 intra vitam nicht als Carcinom, ja nicht einmal als Tumor diagnostiziert waren. Von diesen waren 16 primär in der Lungen und Bronchien. (Riechelmann. Eine Krebsstatistik vom path. anat. Standpunkt. Berliner Klinische Wochenschrift 1902, 31 und 32.) Andrerseits waren 58 Fälle intra vitam als Krebs diagnostiziert und bei der Section nicht bestätigt worden. Diese Tatsachen aber, so beschämend sie auch für unsere diagnostische Zuverlässigkeit sein mögen, würden immerhin keinen so bedeutenden Einfluss auf die statistischen Ergebnisse haben, wenn nur jeder Fall überhaupt zur Autopsie käme. Aber leider muss zugestanden werden, dass besonders hierzulande die überwiegende Anzahl der Fälle gar nicht zur Section kommt und besonders in Bezug auf Lungengeschwulst gilt heute noch durchaus, was Boyd vor mehr als 20 Jahren schrieb. Er sagt:

"A case of malignant deposit in the bronchial glands infiltrating the lung, ending in ulceration and in the formation of cavities, is frequently set down as one of hopeless phthisis, a post-mortem of which would be of no interest, and all records of the frequency of the disease is in consequence entirely lost." (Cancer of Bronchial Glands and Lung. Transactions of the Academy of Medicine in Ireland, IV, 1886, S. 91.)

Eine weitere Schwierigkeit liegt nun noch darin, dass selbst bei der Section es nicht gar zu selten unmöglich ist, die richtige Diagnose

zu stellen. Es gibt Lungengeschwülste, die mikroskopisch durchaus nicht als solche imponieren, die in der anatomischen Diagnose als chronische, intertitielle oder fibröse Pneumosie aufgeführt werden und die nur nach sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung, oft zum grossen Erstaunen des Pathologen, sich als echte Carcinome herausstellen.

Nichtsdestoweniger und trotz aller dieser Schwierigkeiten ist die Anzahl der Fälle von primären Lungengeschwülsten, welche von verschiedenen pathologisch-anatomischen Instituten berichtet werden, eine von Jahr zu Jahr zunehmende und das augenscheinlich nicht deshalb, weil etwa die Krankheit selbst im Zunehmen begriffen wäre, sondern nur, weil dem Gegenstande immer mehr Aufmerksamkeit geschenkt wird und ausführlichere und genauere Untersuchungen gemacht werden. Es ist kaum zu bezweifeln, dass in dem Masse, als der praktische Arzt mit dieser Krankheitsform mehr vertraut wird und unsere diagnostische Technik sich immer mehr entwickelt, auch die primären Lungengeschwülste immer häufiger zur Beobachtung gelangen werden.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse kann man ganz allgemein sagen, dass primäres Carcinom der Lunge und Bronchien von 1 Prozent bis 5 Prozent aller Carcinomautopsien beträgt und 0.2 bis 0.6 Prozent aller Sectionen überhaupt. Primäres Lungensarcom ist ganz ungemein seltener und ist in den eben angegebenen Zahlen nicht mit einbegriffen. Ueberhaupt muss hervorgehoben werden, dass diese Zahlen approximative Durchschnittszahlen sind und nur auf den Statistiken einer Anzahl der grösseren deutschen pathalogisch-anatomischen Institute beruhen. In etwa den letzten 15 Jahren, seitdem meine Aufmerksamkeit mehr auf diese Krankheitsform gerichtet war, habe ich etwa 20 Fälle gesehen, eine Anzahl davon im Deutschen Hospital. Alle, mit Ausnahme eines einzigen, wurden intra vitam diagnostiziert und mit Ausnahme einiger weniger Fälle, bei denen keine Autopsie zu erhalten war, durch die Section post mortem bestätigt. Diese Zahlen weisen deutlich darauf hin, dass, obgleich man die primären bösartigen Lungengeschwülste unzweifelhaft zu den selteneren Krankheitsformen zu rechnen hat, das Vorkommen derselben doch nicht so rar ist, dass nicht jeder praktische Arzt ab und zu einen solchen Fall zu sehen bekommen kann und wahrscheinlich des Oefteren auch sieht.

Carcinom ist, wie gesagt, weitaus die häufigst vorkommende Geschwulstform der Lunge. Alle die verschiedenen Carcinomtypen,

das noch so viel umstrittene Endotheliom mit einberechnet, sind vertreten. Sarcom ist im Vergleiche zu Carcinom unverhältnismässig viel seltener. Ich selber habe keinen unzweifelhaften Fall von Sarcom der Lunge beobachtet.

Die grosse Mehrzahl aller Lungencarcinome sind Bronchialkrebse. Sie beginnen entweder in dem Hauptbronchus, — etwas häufiger vielleicht im rechten, — oder in dem einen oder anderen Bronchus zweiter Ordnung, selbst in Bronchien geringeren Kalibers. Die Geschwulst entwickelt sich an irgend einem Punkte der Mucosa oder Submucosa, wuchert frei in das Lumen des Bronchus, welcher auf diese Weise allmälig mehr oder weniger mit Geschwulstmasse gefüllt und unwegsam wird. Dabei wuchert die Geschwulst auch in entgegengesetzter Richtung, die Bronchialwand wird durchsetzt und zerstört, die Neubildung dringt in das peribronchiale Gewebe und breitet sich hier entlang der Bronchialverzweigungen aus. Auf diese Weise kommen mehr oder weniger ausgedehnte Infiltrationen der Lunge zu Stande, so dass oft genug der grösste Teil eines ganzen Lungenlappens von Geschwulstmasse erfüllt ist. In der Umgebung dieser primären Geschwulst können neue sekundäre Knoten auftreten, welche wieder zu grösseren Massen confluieren können.

Mittlerweile sind auch die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel in den Prozess mit hereinbezogen. Allmälig füllt sich das Mediastinum; die grossen Gefässe, die Nerven, besonders der Vagus, die Trachea, der Oesophagus werden von Geschwulstmasse umgeben und auch durchwachsen und komprimiert. Durch das Pericard oder auch durch die grossen Gefässe dringt der Tumor bis an oder in das Herz. Der Verschluss von einem oder mehreren der grösseren Bronchien führt zu bronchiectatischen Erweiterungen, die mit reichlichem Bronchialsecret erfüllt, sehr leicht zu Abscessen Veranlassung geben. Die Geschwulst selbst neigt meistens sehr zu Zerfall, so dass in ihrem Innern unregelmässige Höhlen mit Detritus und auch oft mit eiterigem oder jauchigem Inhalte gefüllt, zu Stande kommen. Kompression oder Thrombose grösserer Aeste von Blutgefässen kann zu mehr oder weniger ausgebreiteter Gangraen führen. Mannigfache Infektion des Lungengewebes in der Umgebung der Geschwulst führt zu entzündlichen Infiltrationen.

Oft recht frühzeitig im Verlaufe der Erkrankung beteiligt sich die Pleura an dem Prozess. Es entstehen Adhäsionen, Exsudate, Schwarten. Durch die Pleura hindurch kann dann die Geschwulst in die

Brustwand übergehen; Rippen werden erodiert und zerstört, die Brustmuskeln mit Geschwulstmassen durchsetzt, so dass schliesslich der Tumor bis auf die Haut vordringen kann.

Dazu kommen dann noch die Metastasen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass das Sarcom weniger Neigung zu Metastasenbildung hat als das Carcinom. Es ist auch von verschiedenen Seiten behauptet worden, dass der Lungenkrebs nur geringe Tendenz zur Metastasenbildung besitze, das ist aber in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Es sind allerdings eine Anzahl Fälle von recht ausgedehntem Lungenkrebs berichtet, bei denen nicht eine einzige Metastase zu finden war, andere mit nur ganz wenigen, geringfügigen Metastasen. In einer sehr grossen Anzahl von Fällen aber, besonders wo es sich um Medullarkrebs handelte, treten zahlreiche Metastasen, manchmal in geradezu überwältigender Anzahl und in allen Teilen des Körpers auf. Die andere Lunge, Lymphdrüsen in allen Körperregionen, Knochen, Gehirn, Abdominalorgane — kurz, kein Organ oder Gewebe des Körpers, das nicht beteiligt sein kann. Ein grosses Fibroid des Uterus barg in seinem Innern einen Geschwulstknoten; die Nasenspitze, die Spitze eines kleinen Fingers mögen als seltene Lokalisationen sekundärer Geschwulstknoten angeführt werden. Schliesslich tritt der Exitus letalis in Folge allgemeinen Marasmus oder nach plötzlicher und profuser Lungenblutung, oder in Folge einer Metastase an irgend einer lebenswichtigen Stelle (e. g., Herz oder Gehirn) oder schliesslich durch Ersticken in Folge von Trachealkompression ein; dies letztere die qualvollste Todesart, die man sich denken kann.

Es ist aber nicht immer der Fall, dass das klinische Bild, wie es hier kurz skizziert ist, zu seiner vollen Ausbildung gelangt. Oft genug bringt der Tod Erlösung, ehe noch die Zerstörungen ihren weitesten Umfang erreicht haben. Auch ist nicht immer die Malignität des Krebses so gross und daher wird der Verlauf nicht so stürmisch und vielleicht auch nicht so destruktiv sich gestalten. Es ist daher leicht verständlich, dass mannigfache Uebergänge im anatomischen Bilde sowohl, wie im klinischen, zur Beobachtung kommen. Jene, im Ganzen seltenen Fälle, in welchen das Carcinom seinen Ursprung nicht von den Bronchien, sondern vom Alveolarepithel nimmt, gelangen überhaupt nicht zur grösseren Ausdehnung und sind fast stets bedeutend weniger bösartig als die Bronchialkrebse. Die Krankheit verläuft hier meistens unter dem Bilde einer chronischen Pneumonie und dies sind die Fälle, die intra vitam am seltensten diagnostiziert werden und

die auch bei der Section erst durch das mikroskopische Studium erkannt werden.

Was das Lungensarcom betrifft, so unterscheidet es sich in den klinischen Symptomen oft in keiner Weise von dem Carcinom der Lunge, namentlich in Bezug auf das Mitergriffensein des Mediastinums und der verschiedenen Organe des Lungenhilus. Manche Beobachter behaupten sogar, dass beim Lungensarcom die mediastinalen Lymphdrüsen sehr bald affiziert werden und sehr frühe im Verlauf der Erkrankung es zu recht massigen Mediastinalgeschwülsten komme und dass dies unter Umständen für die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarcom von Nutzen sein kann. Es kommt auch vor, dass das Sarcom enorm grosse, solide Geschwülste bildet, welche einen ganzen Lungenlappen, ja die ganze Lunge einnehmen und die betreffende Pleurahöhle vollkommen auszufüllen vermögen. Derartige Geschwulstmassen kommen bei Carcinom nie vor.

Diese kurze, nur in den allgemeinsten Umrissen gezeichnete Skizze mag genügen, um zu zeigen, wie verwickelt und kompliziert die klinischen Erscheinungen sein können und welche diagnostischen Schwierigkeiten man zu gewärtigen hat. Denn es ist ja klar, dass die subjektiven Symptome sowohl, als auch die objektiven Zeichen, innerhalb sehr weiten Grenzen variieren müssen, je nach der Bösartigkeit, dem Sitz und der Ausdehnung der Primärgeschwulst, dem Umfang der Zerstörungen und der Lokalisation der sekundären Herde. Es sind allerdings Fälle bekannt, welche anscheinend ganz symptomlos auftreten. Die Patienten gehen ihrem Lebensberufe in gewöhnlicher Weise, ohne irgend welche Klagen, nach. Nichts weist auf eine Erkrankung, namentlich nichts auf eine Lungenerkrankung hin. Da treten ganz plötzlich und ohne irgendwelche Warnung, schwere, meistens stürmische und bald letal endigende Erscheinungen auf. Einmal sind es profuse Lungenblutungen, ein anderes Mal Symptome von Seiten des Gehirns, des Rückenmarks, der Leber, des Herzens, der Knochen u. s. w., u. s. w., Erscheinungen, die auf metastatischen Bildungen beruhen, ohne dass die primäre Geschwulst klinisch nachweisbare Störungen verursacht hätte: Dies sind aber immerhin Ausnahmsfälle. In den weitaus meisten Fällen mangelt es nicht an frühzeitigen Symptomen, die allerdings oft recht geringfügig sein mögen, aber, wenn richtig gedeutet, diagnostisch wertvoll sind.

Brustschmerz ist eines der häufigsten und auch eines der frühzeitigsten Symptome. Nach Schmidt (Die Schmerzphänomene bei inneren

Krankheiten, Wien 1906) besitzt das Lungengewebe keine Schmerzempfindsamkeit und wird eigentlicher, akuter Schmerz bei Lungenerkrankungen erst dann wahrgenommen, wenn die Pleura in Mitleidenschaft gezogen ist. Daher ist auch das Schmerzgefühl in den frühesten Entwicklungsstadien der Lungengeschwulst kein heftiges, qualvolles, sondern es besteht mehr in einem dumpfen, unbestimmten, schwer zu lokalisierendem Gefühl des Druckes und Unbehagens, das immerhin die Patienten als Schmerz bezeichnen. Mit der weiteren Beteiligung der Pleura, mit dem Auftreten entzündlicher Prozesse und Ergüssen kann aber der Schmerz dann sehr intensiv und anhaltend werden. In Uebereinstimmung mit den bekannten Beziehungen der Pleura zum Plexus brachialis, den Intercostalnerven und dem Zwerchfell finden sich dann schmerzhafte Ausstrahlungen in der Schulter und dem Arm der affizierten Seite, den Intercostalnerven, dem Rippenrand und dem Abdomen.

Ein weiteres, überaus häufiges und oft sehr frühzeitiges Zeichen ist die Kurzatmigkeit bei der geringsten Anstrengung und ist dieses Symptom, wenn Herzkrankheiten ausgeschlossen werden können, von grosser diagnostischer Wichtigkeit. Die höheren Grade der Dyspnoe gehören den späteren Stadien der Erkrankung an und werden verursacht, nicht durch Bronchialverstopfung, wie das oft irrtümlich angegeben wird, sondern durch Kompression oder Verstopfung der Trachea. Es gibt wohl in der ganzen Scala menschlichen Leidens, welchem wir Aerzte entgegenzutreten und zu bekämpfen haben, nichts so Qualvolles und dabei so Hoffnungsloses, als die äussersten Grade von Orthopnoe und Erstickung, wie sie bei substernaler Trachealkompression in den letzten Stadien von Lungen- und Mediastinalgeschwülsten vorkommen.

Husten mag sehr frühzeitig im Verlauf der Krankheit auftreten, oder mag anderseits erst ganz spät in Erscheinung treten, wird wohl aber im Allgemeinen kaum gänzlich während des vollen Verlaufs der Krankheit fehlen. Sehr oft ist ein kurzer, trockener, andauernder Husten, mit nur wenig oder gar keinem Auswurf, das allererste Zeichen und mag auftreten, ehe die sorgfältigste Untersuchung der Brust irgend eine Erkrankung nachweisen kann. Es ist aber manchmal doch möglich, bei sehr genauer Auskultation an einer kleinen Stelle am Rücken. entweder rechts oder links an der Wirbelsäule und dicht an derselben, in der Gegend, welche etwa dem Lungenhilus entspricht, ein eigentümliches Bronchialgeräusch, von den Franzosen "Cornage" genannt, wahrzunehmen, das mit Bestimmtheit auf eine Verengerung

eines gröseren Bronchus hinweist. Dieser Befund ist bei einem älteren Individuum, in sonst guter Gesundheit und ohne auffällige Zeichen einer Lungenerkrankung, besonders wenn auch der eben besprochene kurze Husten vorhanden ist, von schwerwiegender diagnostischer Bedeutung und sollte ohne Weiteres Verdacht auf ein mögliches Lungencarcinom erregen.

Wie bei allen anderen Formen maligner Geschwülste, so sind auch hier Gewichts- und Kräfteverlust sehr unzuverlässige und inkonstante Zeichen. In vielen Fällen von Lungengeschwulst wird Cachexie schon in sehr frühzeitigem Stadium der Erkrankung beobachtet, mag unter Umständen das allererste, verdächtige Zeichen sein. In anderen Fällen dagegen tritt Cachexie erst sehr spät, gar nicht oder kaum bemerkbar auf. Ich habe eine Reihe von Fällen gesehen, in welchen eine bemerkenswerte Abnahme von Gewicht oder von Kräften bis zum Exitus nicht zu beobachten war.

Von grösstem Interesse und Wichtigkeit ist der Auswurf. Das vielbesprochene, sogenannte himbeergelée-artige Sputum wird heute noch in den meisten Lehrbüchern als geradezu pathognomonisch für bösartige Lungentumoren angeführt. Das ist aber entschieden nicht richtig. Dieses Sputum ist nicht nur bei anderen Erkrankungen der Lunge gelegentlich zu beobachten, es sind auch eine stattliche Anzahl von Lungengeschwülsten bekannt, bei denen das himbeergeléefarbige Sputum nie beobachtet wurde. Man wird also sagen dürfen, dass, wo andere Zeichen auf eine Lungengeschwulst hinweisen, das Vorkommen dieser Art des Auswurfes eine weitere diagnostische Bestätigung darstellt. Das Fehlen desselben dagegen hat nicht den geringsten diagnostischen Wert. Es gibt Fälle, wo überhaupt vom Anfang bis zum Ende kein Auswurf vorhanden ist. In vielen anderen handelt es sich blos um ein schleimiges, in keiner Weise charakteristisches Sputum. Wo Bronchietasien vorhanden sind, mag der Auswurf schleimig-eitrig, eitrig oder jauchig sein. Ist es zu Gangraenen gekommen, so wird der Auswurf die charakteristischen Bestandteile bieten. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um mehr oder weniger konstante blutige Expektorationen. Manchmal ist dieser blutige Auswurf so geringfügig und so transitorisch, dass nur durch die allergenaueste Nachforschung die Tatsache zu eruieren ist, dass dergleichen überhaupt vorgekommen. Andrerseits kann es vorkommen, dass sanguinolente Expektoration während des ganzen Verlaufes der Erkrankung konstant vorhanden ist. Gelegentlich handelt

es sich blos um eine, hie und da auftretende, leichte Rosafärbung des Sputums. Häufiger ist eine dunkelrote oder schwarzrote zähe Expektoration. Profuse Hämorrhagien kommen auch vor und sind durchaus nicht so selten, wie manche Autoren, z. B. Hampeln, meinen. Es kann vorkommen, dass, wie dies so oft bei Tuberkulose zu beobachten ist, eine plötzliche starke Lungenblutung das allererste Anzeichen abgibt, dass ein Lungenleiden vorliegt. Diese Lungenblutungen können in jedem Stadium der Erkrankung auftreten und führen nicht selten den plötzlichen Tod des Kranken herbei. Einer meiner Fälle, ein Mann, der allen Anzeichen nach noch weit von dem letalen Ende entfernt war, starb plötzlich an profuser Lungenblutung in einem Wagen auf dem Wege zu einer wissenschaftlichen Versammlung, bei der ich den Fall demonstrieren wollte.

In einigen Fällen von Sarcom wurde ein eigentümliches, grasgrünes Sputum beobachtet. Dieses Sputum enthält mikroskopisch nichts Charakteristisches und kann auch nicht als phatognomonisch bezeichnet werden. Dagegen mag es in Verbindung mit anderen Symptomen die Diagnose auf Sarcom bestärken und zur Unterscheidung zwischen Sarcom und Carcinom verwendet werden. Es liegt auf der Hand, dass die systematische und sorgfältigste bakteriologische und histologische Untersuchung des Auswurfes von grösster Wichtigkeit sein muss. Wo deutliche Zeichen von Infiltration und Höhlenbildung sich auf der Lunge finden, wo es sich um Lungenblutungen oder um sanguinolentes Sputum handelt und dabei Tuberkelbaccillen im Auswurf konstant fehlen, da sollte immer an die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit von Lungenkrebs gedacht werden. Aber selbst der Befund von Tuberkelbaccillen im Sputum schliesst die Möglichkeit maligner Lungengeschwulst nicht aus, denn die Kombination von Tuberkulose und Carcinom in der Lunge ist keineswegs selten und es kann auch hier zuweilen gelingen, durch sorgfältiges mikroskopisches Studium des Sputums die richtige Diagnose festzustellen. In einigen wenigen, vereinzelten Fällen — es handelte sich wahrscheinlich immer um Sarcom — sind ziemlich massige Stücke direkt ausgespuckt worden. Hie und da konnten im Sputum auch kleine Krebspartikel durch das Mikroskop erkannt werden. Dies sind aber ganz exzeptionelle Vorkommnisse. In der überwiegenden Majorität der Fälle konnte die konstante, selbst tägliche, und gewissenhafteste mikroskopische Untersuchung der Sputa, durch viele Monate fortgesetzt, keine echte Carcinompartikel nachweisen. Man machte sich daher auf die Suche

nach charakteristischen Zellen. Nun kommen aber regelmässig im Auswurf eine Menge epithelialer Zellen aller Art vor, so dass a priori der Versuch ganz hoffnungslos erscheinen möchte, aus den Plattenepithelien, gross oder klein, rund oder polygonal, den Cylinderzellen mit oder ohne Cilien, Krebszellen herauszufinden. Nichtsdestoweniger hat man die Aufmerksamkeit auf gewisse Zellenformen gelenkt, deren Auftreten im Sputum als durchaus pathognomonisch aufzufassen sei, so dass durch das Auffinden dieser Zellen die Diagnose von Lungenkrebs sichergestellt wäre. Hampeln (Ueber den Auswurf beim Lungencarcinom. Zeitschrift für klinische Medicin. Band 32, 1897, S. 246) berichtet über das Vorkommen im Auswurf von gewissen grossen, polygonalen und polymorphen Zellen, welche er charakteristisch für Carcinom hält. Dieselben sollen oft in grösseren Mengen erscheinen, können die verschiedensten Formen annehmen, namentlich kolben- und keulenförmige, riesenzellenartige Bildungen darstellen, aber verlieren nie ihren epitheloiden Charakter. Während nun alle gewöhnliche Formen von Epithelzellen, welche im Sputum vorkommen, stets mehr oder weniger pigmentiert sind, sind diese von Hampeln beschriebenen Zellen, — und das ist das wichtigste Characteristicum, — stets durchaus pigmentfrei. Diese Gebilde treten, nach Hampeln, nicht konstant im Sputum auf. Man mag lange Zeit vergeblich nach ihnen suchen. Findet man dieselben aber, und wenn auch nur ein einziges Mal, so ist nach Hampeln die Diagnose sicher, denn diese Gebilde sollen nur bei Carcinom und unter keinen anderen Bedingungen vorkommen.

Einer anderen Art von Zellen wird von Lenhartz (Ebstein und Schwalbe. Handbuch der praktischen Medizin, 1899) eine grosse Bedeutung zugeschrieben. Es sind dies grosse runde Zellen, mit recht prominenten Fettgranula gefüllt, die von Lenhartz sogenannten "Fettkörnchenkugeln." Sie sollen von degenerierten Krebszellen herstammen, treten oft in bedeutenden Mengen im Sputum auf, mögen aber ein anderes Mal nur sehr spärlich vorhanden sein, öfters auch zeitweilig fehlen. Doch sollen sie in jedem echten Falle von Carcinom nachweisbar sein und sollen nur bei Carcinom vorkommen. Man muss sich versichern, nur solche Sputa zur Untersuchung zu benützen, bei welchen jede Möglichkeit einer Verunreinigung mit Milch ausgeschlossen ist. Bei Beobachtung dieser Cautelen aber soll der Nachweis dieser Fettkörnchenkugeln im Auswurf die Diagnose auf Lungenkrebs sichern. Seitdem diese Lenhartz'schen Befunde uns bekannt

wurden, hatten wir Gelegenheit, nur einen Fall von Lungencarcinom zu beobachten, in dessen Sputum aber diese Fettkörnchenkugeln in grosser Menge und in schönster Weise zu demonstrieren waren. Wir haben ausserdem eine beträchtliche Menge von Sputa bei den verschiedensten Lungenerkrankungen untersucht, ohne je diese charakteristischen Zellen nachweisen zu können. Es erscheint demnach als durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese Zellen wirklich pathognomonisch für Lungenkrebs sind, und ein weiteres, genaues Studium dieser Frage wäre sehr erwünscht.

Was nun die physikalischen Zeichen betrifft, so mögen dieselben unter Umständen ganz einfach und geringfügig sein, anderen Falls wieder ausserordentlich kompliziert und verwirrend. Ueberblickt man eine grosse Reihe von Fällen, wie sie in der Literatur vorliegen (ich habe zwischen vier- und fünfhundert Fälle zusammengestellt), so macht sich aber doch eine gewisse Einförmigkeit der Erscheinungen bemerkbar, so dass es angebracht erscheint, die klinischen Bilder in gewisse, mehr oder weniger typische Gruppen einzureihen. Am Bequemsten wird zu diesem Zwecke die von Marfan vorgeschlagene Klassifikation sein:

1. *Cancer pleuro-pulmonaire aigu ou galopant.* Diese galoppierende Form charakterisiert sich durch äussert rapiden Verlauf, heftigen Husten, starker Dypsnoe, rascher Abmagerung, Asphyxie, Tod nach einigen Monaten oder noch früher. Man glaubt eine akute Miliartuberkulose vor sich zu haben. Bei der Section finden sich meistens beide Lungen und Pleurae mit Krebsknoten besäet. (Akute Miliare Carcinose.) Bei dieser Form brauchen wir uns nicht aufzuhalten. Dieselbe ist nicht nur ganz ausserordentlich selten (in der ganzen Literatur sind nur einige wenige, zerstreute Fälle berichtet), sondern es bestehen auch begründete Zweifel, ob es sich hier um primäre Affektion der Lunge handelt. Aber gesetzt auch, dass wirklich gelegentlich einmal ein derartiger Fall primär in der Lunge auftritt, so erscheint es kaum wahrscheinlich, dass die Diagnose intra vitam gestellt werden kann.

2. *Cancer pleuro-pulmonaire chronique.* Dieses ist die gewöhnliche, chronische Form des Lungenkrebses, welche aber wieder in mehrere untergeordnete Gruppen eingeteilt werden kann. Es darf aber nicht vergessen werden, dass diese Einteilungen nur den Zweck bequemer klinischer Handhabung haben und durchaus nicht streng und scharf von einander getrennten Krankheitstypen entsprechen. Je

nach der Ausbreitung und Entwicklung der Geschwulst werden die klinischen Bilder oft wechseln und in einander übergehen, und es kommt oft genug vor, dass mehrere, ja alle der hier angedeuteten Typen in Verlauf eines einzigen Falles zur Beobachtung kommen.

a) *Cancer broncho-pulmonaire, type classique du cancer du poumon.* Dieses ist der gewöhnliche, typische Bronchialkrebs, die allerhäufigste Form des sogenannten primären Lungenkrebses. Das klinische Bild wird hier beherrscht von Symptomen, welche hauptsächlich auf Lunge und Bronchien zu beziehen sind. Die allerfrühesten Stadien scheinen meistens unter dem Bilde einer einfachen chronischen Bronchitis aufzutreten. Aber selbst in dieser Frühperiode der Erkrankung wird es oft genug möglich sein, hinter den anscheinend sehr geringfügigen Erscheinungen, der Entwicklung eines schweren Leidens, eines Tumors, auf die Spur zu kommen. Der gelegentliche blutige Auswurf, die Kurzatmigkeit bei geringen Anstrengungen, die allgemeine Schwäche, in gar keinem Verhältnis zur Geringfügigkeit der nachweisbaren Symptome, können oft schon sehr frühzeitig gegründeten Verdacht auf beginnende Entwicklung einer bösartigen Lungengeschwulst erregen. Einer sehr sorgfältigen Untersuchung der Brust gelingt es auch nicht selten, schon sehr früh im Verlauf der Krankheit einen kleinen Dämpfungsbezirk festzustellen, meistens am Rücken, in der Nähe der Wirbelsäule, dem Hilus der einen oder anderen Lunge entsprechend, vielleicht auch über einer Lungenspitze. Diese Dämpfung hat vielleicht die Neigung, sich langsam auszudehnen und im Bereiche dieser Dämpfung sind Atmung und Stimmfremitus abgeschwächt. In späteren Entwicklungsstadien wird nun die Sache meist komplizierter. Wenn ausgedehnte, schwere Dämpfungen zu Stande gekommen sind, wenn durch Zerfall der Geschwulst oder durch bronchiektatische Dilatationen Höhlenbildungen zu Stande gekommen sind, mit amphorischem Atmen, klingenden Rasselgeräuschen, tympanitischem Perkussionsschall, wenn Fieber, Nachtschweiss, Lungenblutungen auftreten, da kann es nicht Wunder nehmen, dass so oft diese Fälle als Tuberkulose und Phthise aufgefasst werden und diese Diagnose festgehalten wird, bis das Auftreten deutlich nachweisbarer Metastasen oder die Section den Irrtum aufklären. Kommt ein Fall so spät und mit den eben angedeuteten Erscheinungen zur Beobachtung, so ist selbstverständlich die Diagnose recht schwierig und kann wohl auch kaum bei der ersten Untersuchung gemacht werden. Aber die richtige Auffassung ist auch hier immerhin vielfach möglich, na-

mentlich wenn es sich um unkomplizierte Fälle handelt und wenn man auch oft die Diagnose nicht mit absoluter Sicherheit stellen kann, so kann man doch einen recht hohen Grad der Wahrscheinlichkeit dafür in Anspruch nehmen. Ist der Sitz der Krankheit vorwiegend im unteren Lappen, so ist die differentiale Diagnose im Ganzen doch leichter. Die Lungenspitze, der Lieblingssitz des phthisischen Prozesses, ist hier meistens frei oder nur ganz geringfügig beteiligt. Die Dämpfung ist meistens ganz unregelmässig in Ausdehnung und lokalisiert entweder über der vorderen Brustwand oder, was viel häufiger der Fall ist, am Rücken, von der Gegend des Lungenhilus aus sich verbreitend und auch dort am Intensivsten. Diagnostisch besonders wichtig ist noch die Tatsache, dass über dieser Dämpfung in Folge der Obstruktion der Bronchien durch die Geschwulst, Atmung und Stimmfremitus bedeutend abgeschwächt sind oder auch ganz fehlen. Dies kommt nie bei phthisischer oder pneumonischer Infiltration vor. Bronchialatmen, vermehrter Stimmfremitus treten nur dann auf, wenn entzündliche Verdichtungen in der Umgebung der Neubildung zu Stande gekommen sind.

Ein weiteres, sehr bezeichnendes Characteristicum findet sich in einer gewissen Unbeständigkeit der physikalischen Zeichen, wie sie wohl bei keinem anderen Prozesse vorkommt. Es liegt z. B. eine ausgedehnte, schwere Dämpfung vor, über welcher Stimme und Atmung kaum oder gar nicht zu hören sind. Da tritt ganz plötzlich ganz lautes Bronchialatmen und stark vermehrter Stimmfremitus auf. Der zuführende Bronchus nämlich, der bisher durch Geschwulstmasse vollständig verlegt war, wird plötzlich durch Zerfall der Geschwulst wieder durchgängig. Nach einiger Zeit kann sich durch erneuerte Proliferation der Neubildung der Bronchus wieder verstopfen und die früheren Verhältnisse treten wieder auf. Eine bronchiektatische Höhle mit Schleim, Eiter, Detritus erfüllt, macht sich vielleicht, da auch der zuführende Bronchus verstopft ist, nur durch etwas Dämpfung bemerkbar. Nun werden auf die eine oder die andere Weise die Bronchien wieder durchgängig und ganz plötzlich, innerhalb weniger Stunden oft, sind alle Zeichen einer grösseren oder kleineren Höhle vorhanden. Diese so überraschenden und plötzlich auftretenden Wechselbilder kommen bei keiner anderen Form von Lungenerkrankung vor. Weiter spricht gegen Tuberkulose das konstante Fehlen der Tuberkelbacillen im Sputum, während die Lenhartz'schen Fettkörnchenkugeln, im Falle sie gefunden werden, für Carcinom

sprechen. Bei Tuberkulose tritt meistens schon recht frühzeitig Fieber auf und ist immer vorhanden, wenn Ulcerationen oder Cavernenbildung vorliegen. Der Lungenkrebs kann unter Umständen von Anfang bis zum Ende ohne eine Spur von Temperaturerhöhung verlaufen. Tritt Fieber auf, so ist es meistens sehr spät im Verlaufe der Krankheit, ganz unregelmässig in der Kurve und gar nicht ähnlich dem hektischen Typus bei Phthise. Die Tatsache ferner, dass alle diese mannigfachen Prozesse, die Infiltration, die Höhlenbildung u. s. w. meistens nur auf eine Lunge, ja oft nur auf einen Teil einer Lunge beschränkt sind, mag auch zur Unterscheidung von Tuberkulose dienen. Die neueren Reaktionen auf Tuberkulose, die Ophthalmoreaktion von Wolff-Eisner oder die cutane Reaktion von Pirquet, mögen unter Umständen von grossem Wert sein und sollten sicherlich in jedem zweifelhaften Falle angewendet werden. Da aber diese Reaktionen nur anzeigen, dass irgendwo im Körper ein tuberkulöser Prozess vor sich geht und nicht notwendigerweise in der Lunge, so würde der positive Ausfall der Reaktion in diesen zweifelhaften Fällen noch nicht mit Sicherheit Tumor ausschliessen, während der negative Ausfall der Reaktion die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Tumor handelt, bedeutend erhöhen würde.

Ein weiteres und oft sehr hilfreiches diagnostisches Mittel ist durch die Roentgenstrahlen gegeben. Ein Bronchialkrebs vom Lungenhilus ausgehend und von da in den unteren oder mittleren Lappen vordringend, liefert ein ganz charakteristisches Bild auf dem Schirm oder der photographischen Platte, ein Bild, das durchaus verschieden ist von dem, was man bei Lungentuberkulose oder einer anderen Lungenkrankheit zu sehen bekommt. Es kann sogar unter günstigen Bedingungen möglich werden, einen Lungenkrebs zu erkennen, der sich im Innern der Lunge entwickelt, noch verhältnismässig klein ist, von gesundem Lungengewebe umgeben und kaum noch klinische Symptome verursacht. Um dies aber zu ermöglichen, muss der Arzt den Lungentumoren gegenüber eine ganz andere Stellung einnehmen, als dies bisher geschehen ist. Kein gewissenhafter Arzt untersucht heutzutage eine Brust, ohne an die Möglichkeit der Tuberkulose zu denken. Es ist nicht zu viel gesagt, dass kaum ein Einziger je an die Möglichkeit einer Neubildung denkt. Wenn überhaupt ein Fortschritt in der Diagnose und Behandlung dieser Unglücklichen erzielt werden soll, ist es durchaus notwendig, dass man sich gewöhnt, besonders bei älteren Personen, an die Möglichkeit von Bronchial- und Lungenkrebs

zu denken, mit derselben Aufmerksamkeit oder vielleicht mit noch grösserer Aufmerksamkeit, als man bisher der Tuberkulose zugewendet hat.

Der Krebs, der in dem oberen Lappen seinen Ursprung nimmt, bietet vielleicht bei oberflächlicher Betrachtung mehr Aehnlichkeit mit Tuberkulose und kann leicht mit derselben verwechselt werden. Die Differentialdiagnose aber sollte bei aufmerksamer Beobachtung keine allzu grossen Schwierigkeiten bieten, so lange der Fall ein unkomplizierter ist. Nun kommt es aber nicht allzu selten vor, dass Lungentuberkulose und Lungenkrebs bei einem und demselben Individuum gleichzeitig auftreten, dass die Sputa von Tuberkelbaccillen wimmeln und dass alle anderen typischen Anzeichen von Phthise vorhanden sind. In solchen Fällen wird es wahrscheinlich nur bei äusserst seltenen Konjunkturen günstiger Verhältnisse möglich sein, das Carcinom zu diagnostizieren. Ein kleiner Krebs, von der Wand einer tuberkulosen Kaverne ausgehend, wie Friedländer und Andere dergleichen beobachtet haben, mag möglicherweise vielleicht durch den Nachweis von Fettkörnchenkugeln im Sputum geahnt werden, wird aber wohl kaum mit Sicherheit zu diagnostizieren sein. In einigen wenigen, günstig gelegenen Fällen von Tuberkulose und Krebs ist allerdings die Diagnose während des Lebens gestellt und durch die Section bestätigt worden. Vielleicht wird auch der neuerliche Aufschwung der Bronchoskopie zur Erkenntnis dieser Fälle beitragen können. Schon sind einige Fälle berichtet, in welchen ein Bronchialkrebs durch das Bronchoskop direkt sichtbar gemacht und so die Diagnose über allen Zweifel sichergestellt wurde.

b) Form du tumeur de mediastin. Dem Bronchialkrebs, gleichgültig ob der betreffende Bronchus gross oder klein ist, stehen hauptsächlich zwei präformierte Bahnen zur Ausbreitung zur Verfügung. Die leichteste und natürlichste und diejenige, welche in weitaus der grösseren Majorität der Fälle zunächst benützt wird, ist entlang der bronchialen Verzweigungen und des peribronchialen Gewebes in's Innere der Lunge. Erst in den späteren Stadien, nachdem der Bronchus ausgiebig zerstört, beteiligen sich die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, welche dann zuweilen ganz enorme Massen darstellen. Das Mediastinum, das vordere wie das hintere, wird dann mit Geschwulstmasse erfüllt, das Pericardium davon bedeckt und auch durchbrochen, die grossen Blutgefässe, Aorta und Venae cavae, die Lungenarterien und Venen von Geschwulst umgeben und komprimiert, die

oberflächlichen Venen der Brust und des Halses erweitert, der Nervus recurrens von Geschwulst zerdrückt, Trachea, Hauptbronchien, Oesophagus komprimiert, so dass schliesslich alle Zeichen einer grossen Mediastinalgeschwulst zu beobachten sind. Das Sarcom, das von dem Hilus einer Lunge ausgeht, unterscheidet sich von dem Hiluskrebs insofern, als die Tendenz der Geschwulst von Anfang an weniger in's Innere der Lunge und mehr und schneller gegen das Mediastinum zu gerichtet ist. In einem Falle, der erst in diesem Stadium zur Beobachtung kommt, ist die Differentialdiagnose ob primärer Lungentumor, ob primäre Mediastinalgeschwulst, oder auch ob Aneurysma, immer sehr schwierig und leider oft ganz unmöglich. Es würde zu weit führen, auf alle diese Punkte einzugehen, die möglicher Weise differentialdiagnostisch in Betracht kommen können. Nur einige wenige sollen kurz hier angedeutet werden. Zunächst sei bemerkt, dass es vielleicht noch eher gelingen wird, das Lungencarcinom zu diagnostizitren, als das Lungensarcom.

Namentlich ein genaues Studium der Anamnese kann oft klarstellen, dass, lange ehe die Mediastinalerscheinungen auftraten, die Lunge schon primär erkrankt war. In den meisten Fällen von primärer Mediastinalgeschwulst ist es fast Regel, dass gar keine klinischen Symptome zu beobachten sind, bis die Geschwulst eine gewisse Grösse erreicht hat und dass dann, mit einem Male, die Erscheinungen des intrathorazischen Druckes auftreten. Bei dem Lungenkrebs andrerseits ist meistens die oben skizzierte Reihenfolge der Erscheinungen zu konstatieren. Die natürlich präformierte Route für die weitere Ausdehnung der Mediastinalgeschwulst liegt entlang des Verlaufes der grossen Gefässe und demnach mehr nach links zu. Demzufolge wird es immer leichter sein, eine primäre Geschwulst der rechten Lunge als solche zu diagnostizieren, während eine Geschwulst der linken Lunge in dieser Beziehung grössere Schwierigkeiten bereitet. Oedöm der rechten Seite des Gesichtes, der rechten Schulter, des rechten Armes und der rechten Brust, Lähmung des rechten Rekurrenz, weisen auf Lungengeschwulst hin. Auswachsende Geschwulst in das Jugulum hinein deutet auf Mediastinalgeschwulst. Besteht ein Erguss in die Pleura, so ist derselbe meistens bei Lungentumor auf die affizierte Seite beschränkt. Erguss in beide Pleurahöhlen kommt häufiger bei Mediastinaltumor vor. Jacobson (Primäre Lungen- und Mediastinaltumoren, Festschrift für Lazarus, Berlin, 1899) weist darauf hin, dass bei Mediastinaltumoren eine grössere respiratorische Ver-

schiebbarkeit der Lungen vorhanden ist, während bei Lungengeschwulst die Verschiebbarkeit der affizierten Lunge bedeutend behindert ist. Dies ist besonders schön durch das Roentgenbild nachzuweisen, während im Uebrigen konstatiert werden muss, dass die Roentgen-Untersuchungen sonst wenig zur Differentialdiagnose in diesen Fällen bieten. Das Oliver-Cardarelli Symptom, der Zug nach abwärts, von Kehlkopf und Trachea, bei leicht zurückgebeugtem Kopfe, mag in Bezug auf Aneurysma von Nutzen sein. Schliesslich mögen noch die charakteristischen Zellen im Sputum für die sonst unmögliche Diagnose ausschlaggebend sein.

c) *Form pleuretique.* Bei dieser Form der Erkrankung überwiegen die Symptome von Seite der Pleura und es kann vorkommen, dass Schmerzen in Brust und Schulter, sowie immer sich wieder erneuernde Pleuraergüsse die Symptome von Seite der Lunge fast ganz verdecken. Handelt es sich um Lungengeschwülste, so gehört diese Form auch den späteren Entwicklungsstadien an. Dagegen sind gerade diese Pleurasymptome die gewöhnlichste und frühzeitigste Erscheinungsweise der primären Pleurageschwulst. Mit diesen letzteren haben wir uns aber hier nicht zu befassen.

Die Diagnose kann unter Umständen recht schwierig werden und bedarf auf alle Fälle einer längeren Beobachtung. Es ist genügend bekannt, das sanguinolente Ergüsse in der Pleura nicht nur bei malignen Geschwülsten, sondern auch ebenso gut bei Tuberkulose vorkommen können. In seltenen Fällen kann sogar blutiger Pleuraerguss bei ganz gutartigen Pleuritiden, z. B. bei Masern, vorkommen. Gerade bei maligner Geschwulst ereignet es sich häufiger, dass bei den ersten Thoracocentesen ganz klares, gelbes Serum gefunden wird, manchmal in sehr grossen Mengen, und dass erst bei späteren Aspirationen das Serum blutig, häufig dick und chokoladenartig erscheint. Dies ist geradezu charakteristisch für Tumor.

Es ist die Regel, dass die Pleura in diesen Fällen sich trotz wiederholter und gründlicher Entleerung immer wieder von Neuem und zwar ziemlich rasch anfüllt, so dass, um die quälende Dyspnoea zu mildern, die Aspirationen in kurzen Intervallen bis zu Ende wiederholt werden müssen. Es sind aber auch einzelne Ausnahmen von dieser Regel bekannt. Unverricht (Beiträge zur klinischen Geschichte der krebsigen Pleuraergüsse. Zeitschrift für klinische Medicin, Band IV, 1882, S. 79) berichtet den Fall einer Frau, bei welcher nach zwei Aspirationen, die jedes Mal sanguinolente Flüssigkeit ergaben, alle Symptome

anscheinend verschwanden, sie schien sich vollkommen wohl zu fühlen, nahm an Gewicht zu, bis metastatische Geschwülste in den Stichkanälen auftraten. Die Section ergab primären Bronchialkrebs. Auch Hampeln berichtet einen ähnlichen Fall. Die bakteriologische Untersuchung der pleuritischen Flüssigkeit liefert keine diagnostisch wichtigen Punkte, dagegen ergibt die zytologische Untersuchung häufig, jedoch nicht immer, Verwendbares. Das Auftreten vereinzelter Epithelzellen hat keine Bedeutung. Die grossen, gequollenen und vacuolisierten Endothelien, die Fränkel beschreibt, scheinen charakteristisch für Pleuraendotheliom zu sein und nicht bei Lungengeschwulst vorzukommen. Zuweilen aber finden sich zusammenhängende Verbände und Nester epithelialer Zellen, die, besonders wenn dieselben eine ausgesprochene Glycogenreaktion zeigen, auf Carcinom hinweisen. In einigen Fällen hafteten der Punktionsnadel kleine Geschwulstpartikel an, welche, in Schnitte zerlegt, die mikroskopische Untersuchung und damit die absolute, sichere Diagnose ermöglichten. Darauf fussend, hat Krönig eine Methode angegeben, welche dazu dienen sollte, in jedem zweifelhaften Falle durch Aspiration kleine Tumorteilchen zu entfernen. Da diese Methode nicht ohne ihre Gefahren zu sein scheint und wohl auch nicht immer zum Ziele führt, hat dieselbe bisher keine allgemeine Anerkennung gefunden. Es dürfte rationeller sein, wie dies auch in einer Anzahl von Fällen schon geschehen ist, die Pleura direkt durch Schnitt zu eröffnen und damit nicht nur die Diagnose zu sichern, sondern auch gleichzeitig durch permanente Drainage, wenn nicht zu heilen, so doch einige der heftigsten Beschwerden zu mildern.

In den gewöhnlichen Fällen von gutartigem Pleuraerguss tritt meistens sofort nach Entleerung der Flüssigkeit ausgiebige Erleichterung aller Beschwerden ein. Es ist diagnostisch wichtig, dass bei Lungengeschwülsten nach Entleerung des Pleuraergusses diese Erleichterung nur in ganz geringem Maasse oder auch gar nicht, besten Falls nur auf ganz kurze Zeit eintritt. Die Dyspnoea, der Husten, der Auswurf und das allgemeine Krankheitsgefühl bestehen ruhig weiter. Es ist weiter noch zu bemerken, dass eine Rekurrenzparalyse auf derselben Seite, auf welcher sich der Pleuraerguss befindet, als sicheres Zeichen eines bösartigen Tumors aufgefasst werden darf.

d) *Form pleuretique sans epanchement.* Auch diese Form gehört einem recht späten Stadium der Erkrankung an. Es finden sich alle Zeichen eines pleuritischen Ergusses, Schmerz, absolut leerer Perkussionsschall, totale Abwesenheit irgendwelchen

Atemgeräusches and Stimmfremitus, respiratorische Unbeweglichkeit, vergrösserter Umfang der betreffenden Brustseite, Verlagerung des Herzens, aber sorgfältigste und wiederholte Punktion kann keine Flüssigkeit zu Tage fördern. Man hat das Gefühl, dass die Nadel in eine feste Masse eindringt und zwar bis zu solcher Tiefe, dass eine blos verdickte Pleura ausgeschlossen erscheint. Auch hier haften der Nadel öfters Geschwulstpartikel an. Sehr bezeichnend für diese Fälle ist die Tatsache, dass, während Atmungsgeräusche vollkommen fehlen, man die Herzgeräusche mit grösster Deutlichkeit hören kann, so dass, wenn z. B. die Geschwulst die rechte Brustseite einnimmt, man über diese ganze Region, vorne, sowie hinten, die Herztöne deutlich hören kann. Schon dies Zeichen allein genügt, um sicherzustellen, dass es sich hier um eine solide Geschwulst handelt. So viel bekannt, sind diese Fälle immer Sarcom und sollten keine allzu grossen diagnostischen Schwierigkeiten bieten.

Als Resultat des eben kurz skizzierten diagnostischen Materials scheint es sich zu ergeben, dass die alte Regel: *"Opportet omnia signa contemplari"* hier, wie vielleicht in keinem anderen Kapitel der klinischen Medizin, zum leitenden Prinzip erhoben werden muss. Es gibt kein einziges konstantes und immer gleich erscheinendes pathognomonisches Zeichen. Es werden wohl Fälle genug vorkommen, wo die Diagnose überhaupt nicht gestellt werden kann, Fälle, bei denen die Initialsymptome so geringfügig sind, dass der Patient einen Arzt gar nicht aufsucht und erst dann ärztliche Hilfe beansprucht, wenn cerebrale oder abdominelle Mestasen derartig in den Vordergrund des klinischen Bildes getreten sind, dass alle Möglichkeit, die primäre Geschwulst festzustellen, ausgeschlossen erscheint und jeder Versuch einer exakten Diagnose vergeblich und nutzlos ist. In sehr vielen Fällen aber, vielleicht in der Mehrzahl, wird es möglich sein, durch gründliche und wiederholte Untersuchung, durch vorsichtige Beobachtung und Deutung aller Symptome und mit Heranziehung aller zur Verfügung stehenden diagnostischen Hilfsmittel eine Diagnose, wenn auch nicht mit absoluter Sicherheit, so doch mit höchster Wahrscheinlichkeit zu erreichen. Beherzigenswert sind die Worte von Stokes, mit welchen er seinen klassischen Artikel über Lungengeschwülste schliesst: "Though none of the physical signs in this disease are, separately considered, peculiar to it, yet their combination and modes of succession are not seen in any other affection of the lung."

Es sind jetzt etwa hundert Jahre, dass Heyfelder (Studien im

Gebiete der Heilwissenschaft, Band I, S. 52), der es nicht mehr mit ansehen konnte, wie diese Unglücklichen unter allen möglichen Diagnosen, durch die damals moderne Behandlung mit Aderlässen, Purgantien, Salivationen u. s. w., u. s. w. gequält wurden, die Aerzte anfleht, doch endlich einmal diese Fälle als Krebs und somit als hoffnungslos zu erkennen und das Leiden, das durch die Krankheit hervorgerufen wird, nicht noch durch barbarische Behandlungsmethoden zu steigern. *"Optima hic est medicina medicinam non facere."*

Es sind kaum fünf Jahre her, dass Benda (Zur Erkenntnis des Pflasterzellenkrebses der Bronchien. Deutsche Medicinische Wochenschrift 1904, S. 1454) mit voller Berechtigung sagen konnte, dass der Lungenkrebs eine ganz besondere Stellung einnehme, insofern, als derselbe die einzige Krebsform sei, die dem Chirurgen durchaus unzugänglich wäre. Er ging aber noch einen Schritt weiter, indem er hinzufügte, dass, sei auch der Fortschritt der chirurgischen Technik noch so gross, es aber doch immer unmöglich bleiben werde, die Diagnose auf Lungenkrebs so frühzeitig zu stellen, dass irgend eine Aussicht auf Erfolg durch chirurgische Behandlung zu erwarten wäre. Dies ist aber wieder einmal ein glänzender Beweis, wie unstatthaft es ist, dem Fortschritt der Wissenschaft Grenzen zu setzen. Innerhalb der wenigen Jahre, die seit diesem Ausspruch Benda's verflossen sind, hat sich die Sachlage gänzlich verändert. Bis vor Kurzem bedeutete die Diagnose einer bösartigen Lungengeschwulst zugleich das Todesurteil des Patienten. Es war hauptsächlich ein rein theoretisches und wissenschaftliches Interesse, das die Feststellung der Diagnose einer Lungengeschwulst beanspruchen konnte. Es ist auch nicht zu verwundern, dass die Aerzte im Allgemeinen einer Erkrankung, die nicht die geringste Aussicht auf therapeutischen Erfolg bot, so wenig Interesse entgegenbrachten. Das hat sich Alles, wie mit einem Schlage, geändert. Wir stehen im Anfange einer neuen Aera der Lungenchirurgie, welche mit Hilfe der Sauerbruch'schen Kammer und des Druckdifferenzverfahrens zu grossen Hoffnungen berechtigt und auch für diese Fälle von Lungengeschwulst — bis jetzt so hoffnungslos — scheint eine bessere Zukunft zu dämmern. Schon sind eine Anzahl einschlägiger Fälle, besonders von Lenhartz und Kümmel, berichtet, die nach den neuen Methoden operiert sind, mit Resultaten, die zu gut begründeten Hoffnungen für die Zukunft berechtigen. Lenhartz berichtet über einen Fall von bösartigstem Bronchialcarcinom, in ganz verzweifeltem Zustande operiert. Die Operation wurde gut über-

standen und nach dem letzten Bericht, ein volles Jahr nach der Operation, befand sich der Patient noch wohl. Der Tod trat 2½ Jahre nach der Operation ein.

Dieser neue Zweig der Chirurgie ist selbstverständlich noch in seiner Kindheit, aber schon ist man berechtigt, der Zeit entgegenzublicken, in welcher der Thorax in ähnlicher Weise dem chirurgischen Eingriff zugänglich sein wird, wie es heute die Bauchhöhle ist. Wenn dem so ist, so übernimmt die innere Medizin eine neue und schwere Verantwortlichkeit. Es wird die heilige Pflicht des Arztes sein, die Lungengeschwulst nicht nur zu erkennen, sondern auch so frühzeitig als nur immer möglich zu erkennen.

Die Fälle sind vorhanden, sie können gefunden werden, sie werden aber nur dann gefunden, wenn man darnach sucht. Der Arzt muss sich bewusst bleiben, dass die bösartigen Lungengeschwülste viel häufiger vorkommen, als man bisher geglaubt hat, und dass sie zu irgend einer Zeit, bei Jung oder Alt vorkommen können. Gerhardt hat schon längst geraten, bei jedem älteren Individuum, bei dem blutiger Auswurf vorkommt und bei welchem Herzkrankheiten und Tuberkulose ausgeschlossen werden können, einen Lungenkrebs zu vermuten. Aber kein Lebensalter ist immun, und man sollte jederzeit die Möglichkeit einer malignen Lungengeschwulst vor Augen haben. Es scheint sogar, selbst nach dem heutigen Stande der Technik, nicht zu weit gegangen, wenn man behauptet, dass, wo die Sputa, die Roentgenstrahlen, das Bronchoskop und alle anderen diagnostischen Hilfsmittel nicht zum Ziele führen, es jetzt schon indiziert ist, bei verdächtigen Fällen die explorative Thoracotomie zu empfehlen. Es ist sicherlich besser, in geeigneten Fällen nach den neuen Methoden den Thorax zu eröffnen und Sicherheit, eventuell Heilung, zu erlangen, als zu warten, bis die Diagnose auf andere Weise sichergestellt, der Patient aber verloren ist.

Hospital-Gedanken.

Dr. A. Caillé,
Besuchender Arzt des Deutschen Hospitals (innere Abteilung) und Konsultierender Arzt des Deutschen Dispensary.

Das moderne Hospital ist in seiner Gestalt und Ausdehnung ein Institut von so grosser kulturieller Wertigkeit, dass es sich lohnen dürfte, bei Gelegenheit dieser Feier die Bedeutung desselben in allgemein verständlicher Sprache zu beleuchten und zu definieren, und zugleich andeutungsweise die mutmassliche, logische Zukunftsentwicklung des Hospitalwesens nach verschiedenen Richtungen hin zu besprechen.

Das moderne Hospital ist eine Spezial-Entwicklung des Tempel-Hospitals, eine uralte Einrichtung, welche in Indien, Egypten und Griechenland hunderte von Jahren vor Beginn der christlichen Zeitrechnung existierte.

Religion und Heilkunde gingen früher Hand in Hand. Die Entwicklung der Heilkunde wurde dadurch wesentlich gehemmt, dass sich das Kirchen-Consilium ablehnend gegen Anatomie und Chirurgie verhielt. Das Vorwärtsstreben auf allen menschlichen Gebieten brachte eine Trennung von Kirche und Heilkunde zustande, und die Kirche, als ethisches System der Nächstenliebe, musste die Weiterentwicklung einer ihrer herrlichsten Blüten abseits vom Stamme vor sich gehen lassen. Jede neuempfundene wissenschaftliche Wahrheit ist ein Gruss Gottes an die Menschen. Alles auf der Welt ist dem Fortschritt und dem Wechsel unterworfen — auch die Kirche muss sich diesem Gesetze anpassen.

Das moderne Hospital ist, um es kurz und bündig zu definieren, eine Zentralstelle für:

1. Die Behandlung und Pflege von kranken Menschen.
2. Für die praktische Ausbildung von Aerzten.
3. Für theoretische und praktische Ausbildung von Krankenpflegerinnen.

Massgebend für unsere Kultur-Periode ist wohl die Auffassung, dass der kranke Mensch, ob mittellos oder begütert, zu ärztlicher Behandlung und Pflege berechtigt ist, und dass alle Menschen die Pflicht haben, das Hospital und dessen Heilbestrebungen zu unterstützen.

Dieser Annahme zufolge findet der Kranke, ohne Unterschied der Rasse, Konfession oder Heimatsberechtigung, bereitwillige Aufnahme im Hospital, und ein kleiner Bruchteil der Bevölkerung acceptiert als Privilegium und Pflicht die Unterstützung und Leitung der verschiedenen Anstalten.

Hospital-Leitung.

Die Leitung und Kontrolle der Hospitäler (abgesehen von städtischen Anstalten) ist nicht einheitlich. Landsmannschaft, Rasse, Sprache, religiöses und medizinisches Sektenwesen und andere Faktoren spielen in der Verwaltungs-Sphäre der Hospitäler eine merkliche Rolle in einer Grossstadt, in welcher so viele Elemente der Bevölkerung zusammengewürfelt sind.

Der Vorschlag, sämtliche Hospitäler unter munizipale Kontrolle zu stellen, ist vom ethischen und praktischen Standpunkt zu verwerfen, denn:

1. Der Kranke wird unter der Fürsorge wohlwollend gesinnter Menschen besser fahren als unter der Aegide von Geschäftspolitikern.

2. Die ökonomische Verwaltung wird eine bessere sein unter privater Kontrolle als unter Kontrolle solcher, deren Amtsdauer ungewiss ist.

3. Ein Appell an die Opferfreudigkeit des Bürgers von Seiten der Obrigkeit wird weniger Erfolg haben, als wenn der Hilferuf dutzendweis unofficiell ertönt, wobei natürlich Konfession, Rasse, Landsmannschaft u. dergl. mehr, wesentlich in Betracht kommen.

In Bezug auf Anstalten für Behandlung ansteckender Krankheiten ist die Kontrolle einheitlich, indem die städtische Gesundheits-Behörde dieses Feld gesetzlich unumschränkt beherrscht. Diese Einrichtung ist im Interesse Aller. Dabei ist das Publikum genötigt, die Nachteile mit in den Kauf zu nehmen, welche dadurch entstehen, dass gelegentlich Sanitäts-Beamte mit erfahrenen Hospital- und Privat-Aerzten kollidieren und, kraft des Gesetzes, nach Willkür verfahren oder ohne Diskretion vorgehen.

Ueber Aufnahme und Klassifizierung von Kranken.

Im Interesse einer prompten Erledigung der Arbeit im Hospital und im Interesse einer zielbewussten, konservativen Behandlung der Patienten ist es geboten, sämtliche aufzunehmende Fälle, mit Ausnahme eklatanter Spezial-Fälle, einer *medizinisch-diagnostischen Abteilung* zuzuweisen. Diagnose und Indikations-Stellung würden unter Leitung eines erfahrenen Klinikers rascher und präziser zu Stande kommen als nach altem Modus, nach welchem ein wenig erfahrener Hausarzt im Rahmen der kurzen Aufnahmezeit sich ernstlich bemüht, in Bezug auf Diagnose und Indikations-Stellung das Unmögliche zu leisten. Die Aufnahme von kranken Kindern erheischt wegen Gefahr der Einschleppung kontagiöser Krankheiten besondere Vorsicht und Massnahmen.

Die medizinisch-diagnostische Abteilung als erste Station eines Hospital-Aufenthaltes ist gleichbedeutend mit der Rolle des Hausarztes in der Familie, denn sie tritt an Stelle des erfahrenen Familienarztes und schützt den Kranken vor unnötiger oder voreilig eingreifender Behandlung und requiriert und übersieht die dringende oder nötige Arbeit, die in den Spezialitäten geleistet wird.

Die Ausbildung von diagnostischen Klinikern ist Sache des Hospitals und ist nur dann möglich, wenn der junge Mediziner Gelegenheit hat, ein modernes Hospital mit "gemischtem Dienst" zu absolvieren. Der sogenannte getrennte Dienst mag für den operierenden Arzt einige technische Vorteile bieten, ist aber im allgemeinen ein Rückschritt wegen der resultierenden einseitigen Entwicklung des Mediziners, welcher später bei Beginn seiner Praxis und frei von der argusäugigen Kontrolle der Hospital-Kollegen nur Augen und Ohren besitzt für das, was ein einseitiges Curriculum ihm seinerzeit bescheert hat.

Sobald der gebildete und denkende Laie die Wertigkeit des aus einem gemischten Dienst hervorgegangenen ärztlichen Beraters voll anerkennt und würdigt, wird der verlässliche Familien-Arzt wieder in seine Rechte treten, und er wird für den Kranken eine wertvolle Stütze sein, um Hand in Hand mit seinem Spezial-Bruder in Fällen der Not konservativ und human zu verfahren.

Hospital-Atmosphäre und Suggestions-Therapie.

Die düstere Hospital-Atmosphäre vergangener Zeiten ist vielfach gewichen — die schwarze Uniform der Pflegerinnen tritt uns nur

gelegentlich entgegen; die weiss und blaue Tracht der modernen Pflegerin ist für den Kranken speziell eine wohltuende Augenweide. Zu tadeln ist immer noch die gelegentliche faltenreiche Stirne und ernsthafte Miene der Aerzte und Pflegerinnen am Krankenbett. Wer am Krankenbett den Einfluss des Gemütes als Faktor in der Heilung ausser Acht lässt und wem es an Optimismus mangelt, hat seinen Beruf als Arzt und Pfleger verfehlt. Eine feine, liebenswürdige Menschlichkeit ist oft besser als Medizin. Nur ein äusserst kleiner Bruchteil der Insassen eines Krankensaales klammert sich an den medizinischen Melancholiker und Pedanten, die grosse Mehrzahl sehnt sich nach dem Besuche des taktvollen Optimisten, der es wohl versteht, seinem operativen Eingriff oder seiner medikamentösen Therapie durch persönliche, individuelle Suggestion eine höhere Potenz zu verleihen und der dem Kranken nicht mit einem Schlag Hoffnung und Zukunftsträume vernichtet. "Faith moves mountains," sagt ein englisches Sprichwort, und zwei herrliche Bibelstellen lauten: (Römer 5: 4, 5) "Alle Dinge sind möglich dem, der da glaubt" und "Geduld bringet Hoffnung, Hoffnung aber lässet nicht zu Schanden werden."

Direkte Suggestion durch das gesprochene Wort hat als therapeutische Philosophie mehr Wert als indirekte Suggestion durch wertlose Pillen und Mixturen oder unnötige Operationen und ist billiger und stört nicht die Verdauung. Ihre Wirkung im Krankensaal ist weittragend, denn sie erstreckt sich auf sämtliche in Hörweite befindliche Insassen.

Die moderne Krankenbehandlung lässt manches zu wünschen übrig — sie raubt uns, wie weiland Faust dem Gretchen, die Gemütsruhe und versetzt uns nicht selten in einen Zustand von Gemütsunruhe. Das menschliche Leben ähnelt einer chronischen Krankheit, insofern es stets in Auflösung endet, selbst in den besten Fällen, in denen nur funktionelle Störungen uns gelegentlich belästigen. Handelt es sich nun um organische Defekte, die sich, soweit unser Können reicht, nicht entfernen lassen, so ist die Erhaltung der Gemütsruhe des Patienten die erste Pflicht des Arztes. Gegen dieses Prinzip und Gebot sündigt der moderne Arzt vielfach durch seine unnötige Geschäftigkeit und übertriebene Wissenschaftlichkeit. Oft behandelt er den Kranken mehr als Versuchs-Kaninchen mit Laboratoriums-Methoden, als mit Takt und Vernunft, und meist aus diesem Grunde entstehen und florieren irreguläre Heilsekten und Heilmethoden (Christian Science, Emanuel Movement, Osteopathie etc.), denen sich selbst der nicht aber-

gläubische Kranke zuwendet, wenn er den orthodoxen regulären Peinigern entrinnen möchte.

Die Kinder-Abteilung eines städtischen Hospitals.

Eine Kinder-Abteilung unter Leitung und Kontrolle eines erfahrenen Diagnostikers, der sich speziell mit Kinder-Hygiene und Kinder-Ernährung befasst hat und dem eine in denselben Branchen erfahrene taktvolle Oberschwester zur Seite steht, ist, vom Standpunkt der effektiven Verringerung der Mortalität lebensfähiger Kinder, welche, kerngesund geboren und veranlagt, durch Unwissenheit oder Indolenz der Mütter dem Siechtum verfallen, eine herrliche Blüte praktischer Nächstenliebe. Eine Kinder-Abteilung mit häufig wechselnder und laxer Oberaufsicht und Mangel an Interesse und Erfahrung ist, in Bezug auf Mortalitätsziffer der betreffenden Anstalt, ein wenig einladender Weg zu den olympischen Höhen praktischer Humanität.

In der Kinder-Abteilung eines Hospitals ist es durchaus tunlich, ohne Trennung der Geschlechter bis zu 7- oder 8jährige Patienten unterzubringen. Auch ist eine Separierung von operativen Fällen, Augen-, Ohren-, Nerven- und orthopädischen Fällen von den sogenannten medizinischen Fällen unnötig.

Zur Verhütung der Einschleppung von kontagiösen Erkrankungen sind Aufnahme-Modus und Isolier-Facilitäten von spezieller Bedeutung, um ein zielbewusstes Vorgehen bei Ansteckungs-Gefahr zu ermöglichen. Erforderlich sind ferner:

Ein kleines Operations-Zimmer,
Eine "Diet Kitchen" mit gedruckten Diätanweisungen für Eltern,
Ein Separat-Zimmer mit Betten für Mütter und Säuglinge,
Ein "Sun Parlor,"
Ein "Roof Garden" mit Facilitäten für "open air treatment,"
Ein "Friendly Visitor" für Besuche und Rat in den Wohnungen.

Anschluss an existierende und projektierte Filialen auf dem Lande oder an der Seeküste ist erforderlich, da junge Kinder einen längeren Aufenthalt in einem städtischen Hospital sehr schlecht vertragen.

Musik, Bilderbogen, Spielsachen, Kindergarten-Unterricht, Omnibusfahrten durch den Park sollten nicht fehlen.

Der Dienst auf der Kinder-Abteilung sollte für Hausärzte und Pflegerinnen einen Teil des allgemeinen Kursus ausmachen, und die besuchenden Spezial-Kollegen des Hospitals sollten verpflichtet sein,

auf Wunsch des dirigierenden Arztes der Kinder-Abteilung ihre Spezial-Dienste zu widmen.

Aerzte, welche sich in der Kinderheilkunde vervollkommnen wollen, sollten Gelegenheit haben, als externe Hausärzte zu fungieren.

Filialen für beschäftigungsbedürftige Rekonvaleszenten und chronische Kranke.

Aus ökonomischen und hygienischen Gründen scheint es geboten, die grossstädtischen Hospitalbauten für akute und dringende Fälle zu reservieren und alle Rekonvaleszenten und chronische Patienten auf dem Lande, an der See oder in Hospitalschiffen unterzubringen. Ausgedehnte Hospital-Prachtbauten innerhalb der Stadt und im Zeitalter des Schnellverkehrs sind eine Konzession an unsere Eitelkeit und mehr kostspielig als zweckdienlich. Ausgedehnte, prunklose Hospital-Anlagen am Meer oder im Gebirge und sonstwo auf dem Lande mit Einrichtung für ein hydrotherapeutisches, physikalisch-diätetisches Heilverfahren eignen sich zum Aufenthalt für Rekonvaleszenten und zum Aufenthalt für Fälle von Herz-, Nieren- und Leber-Insuffizienz und dergleichen, bei welchen eine komplete Rückkehr zur Norm ausgeschlossen, unwahrscheinlich oder fragwürdig ist, und eignen sich speziell als Weiterbehandlungs- und Beschäftigungsstätte für obige Fälle. Die Lage eines chronisch Kranken ist ohne Beschäftigung höchst traurig und trostlos und ist es geradezu erstaunlich, wenn man bedenkt, dass im Eifer der Fürsorge um mittellose Patienten so wenig in Puncto Beschäftigungs-Therapie geleistet wird.

Die Einrichtung von diversen Beschäftigungsformen im Freien oder unter Dach ist, ohne wesentliche Unkosten, in jedem Krankenhause möglich und ist ein dringendes Gebot der Menschlichkeit.

Um bornierten Menschen den Segen der Beschäftigung anzudeuten, würde es ratsam sein, in den Schlafsälen Tafeln anzubringen mit der Aufschrift: "Insassen, welche nicht bettlägerig sind, haben das Privilegium, sich auf Wunsch zu beschäftigen."

Unterricht im Krankenzimmer.

Ein jedes Hospital und Dispensary sollte im weitesten Sinne eine klinische Lehranstalt sein, denn nirgends sind die Bedingungen für praktischen Unterricht so greifbar als im Hospital und Dispensary mit Laboratorium-Facilitäten. Leider geniessen nur die an der Anstalt

selbst tätigen Aerzte diese unschätzbaren Vorteile und somit scheint es Pflicht der Verwaltung, das grosse wertvolle Lehrmaterial der Hospitäler auch ausserhalb des Verbandes stehenden Aerzten zugänglich zu machen, jedoch in einer Weise, welche den Kranken weder anstössig oder lästig sein darf.

Zu komplizierten biologischen Untersuchungen eignet sich dagegen das Hospital in der Grossstadt aus ökonomischen und sanitären Gründen nicht, schon wegen der damit häufig verknüpften notwendigen Experimente an lebenden Tieren, umsomehr nicht, da eine Anzahl reich dotierter Spezial-Anstalten den befugten Experimentatoren zur Verfügung stehen.

Die theoretische und praktische Ausbildung von Wärterinnen ist eine der dankbarsten Disziplinen des Hospitals, und auch auf diesem Gebiet sollte den Graduierten irgend einer Wärterinnenschule Gelegenheit gegeben werden, im Sinne eines "Post-Graduate Kursus" sich an der Hand eines grossen Materials weiter fortzubilden oder für Spezial-Arbeit zu präparieren.

Schliesslich wäre noch die Kreirung eines *Informations-Bureaus* in Erwägung zu ziehen als Wegweiser für hilflose, zu entlassene Menschen, deren durch Krankheit verminderte Erwerbsfähigkeit gestört ist und deren Ausblick auf geeignete neue Lebensbahnen aus verschiedenen Gründen limitiert und verschwommen ist.

Schlusswort.

Das Deutsche Hospital und Dispensary der Stadt New York ist im Laufe der verflossenen 40 Jahre zu einem Institut gediehen, welches im Stande ist, der Bevölkerung wertvolle Dienste zu leisten.

Die geschäftliche und ärztliche Leitung der Anstalt ist von dem Bestreben erfüllt, den enormen wissenschaftlichen Fortschritt auf sanitärem Gebiet im Dienste einer rationellen und praktischen Krankenbehandlung in liberaler Weise zu verwerten, und jeder wohldenkende Mensch dürfte geneigt werden und geneigt sein, diese Bestrebungen tatkräftig zu unterstützen.

Weitere Erfahrungen mit der Fadenprobe zur Erkennung von Geschwüren des oberen Verdauungstractes.

Dr. Max Einhorn,

Besuchender Arzt am Deutschen Hospital (innere Abteilung), und Konsultierender Arzt am Deutschen Dispensary.

Vor kurzer Zeit habe ich[1] eine Methode beschrieben, welche es ermöglicht, Geschwüre des oberen Verdauungstractes zu erkennen, und deren Lage zu bestimmen (Oesophagus, Kardia, kleine Kurvatur, Pylorus, Duodenum). Dieselbe besteht darin, dass Patient abends, bevor er zu Bett geht, das Duodenaleimerchen, mit einem Faden von geflochtener Seide versehen, verschluckt und damit schläft. Die Fadenlänge soll etwa 75 cm. von den Lippen betragen. Morgens wird dann das Eimerchen im nüchternen Zustande des Patienten herausgezogen. Eine deutliche Braunfärbung des Fadens, durch Blut bedingt, weist auf die Gegenwart eines Geschwürs hin. Die Entfernung dieses Fleckes von den Lippen zeigt die Lage des Geschwürs an. Ein Blutfleck am Faden in der Höhe von 40 cm. deutet auf ein Geschwür an der Kardia, 44—54 cm. an der kleinen Kurvatur, 56—58 cm. am Pylorus, 59 cm. und darüber im Duodenum.

In obiger Arbeit hatte ich über 14 Fälle von Geschwüren berichtet, in denen diese Probe angewandt worden war. Da dieses Thema noch ziemlich neu ist, so halte ich es von Interesse, meine neuen Fälle von Geschwüren des oberen Digestionstractes, in denen die Fadenimprägnationsprobe vorgenommen wurde, zu veröffentlichen.

Der Kürze halber stelle ich diese Fälle in Tabellenform zusammen.

[1] Max Einhorn: Ueber eine neue Methode, Geschwüre des oberen Verdauungstractes zu erkennen und deren Lage eventuell zu bestimmen. Berl. Klin. Wochenschrift 1909, No. 16.

Tabelle der mit der Fadenimprägnationsprobe untersuchten Fälle von Geschwüren des oberen Verdauungstractes.

No.	Name.	Haematemesis oder Melaena ob vorhanden und vor wie langer Zeit.	Braunfärbung des Fadens, ob vorhanden und in welcher Entfernung von den Lippen.	Fadenprobe, wie oft gemacht und deren Ausfall.	Bemerkungen.
1	E........	Haematemesis vor 2 Monaten.	0	einmal ○	
2	Frl. D...	Haematemesis vor 3 und 8 Jahren.	0	einmal ○	
3	Fr. R...	Haematemesis vor 2 Monaten.	+35—39 cm.	zweimal +	
4	Fr. S. S.	Haematemesis vor 3 Monaten.	+37—43 cm.	zweimal +	
5	R. S. St.	Haematemesis vor 15, 10 und 5 Jahren	+41—44 cm.	zweimal +	
6	Fr. D....		+41—54 cm.	zweimal +	
7	Fr. Van D.	Haematemesis vor 3 Jahr. u. vor 5 Mon	+43—44 cm.	zweimal +	
8	Be.......	Haematemesis vor 2 Jahr. u. vor 2 Mon.	+45 cm.	einmal +	
9	Dr. S. ...	Nein.	+46—53 cm.	einmal +	
10	Sk.......	Nein.	+46—74 cm.	einmal +	
11	C. C. A.	Nein.	+47—53 cm.	einmal +	
12	Dr. A....	Nein.	+50 cm.	dreimal, 2+, 1-0	
	Dr. A....	Nein.	+47—53 cm.		
13	Dr. St...	Nein.	+50 cm.	zweimal +	
14	Frl. De V.	Nein.	+53 cm.	zweimal +	
15	Fr. K....	Nein.	+53—63 cm.	zweimal, einmal +, einmal ○	Es bestand nur Regurgitation
16	M.	Nein.	+56—61 cm.	zweimal +	
17	St.	Melaena +	+58—59 cm.	zweimal +	
18	H. L.....	Nein.	+59—62 cm.	zweimal +	
19	Fr. P.	Haematemesis.	+60 cm.	zweimal +	
20	J. B.....	Nein.	+61 cm.	zweimal, 1+, 1-0.	
21	Mr. C....	Melaena vor 1½ Jahren	+62 cm.	einmal +	Intensive Hyperchlorhydrie.
22	Pr.......	Haematemesis.	+30—75 cm.	einmal +	Vor und während der Probe war eine Blutung im Magen im Gange.
23	Ch.......	Nein.	+40—42 cm.	einmal +	Cirrhosis Hepatis.
24	P........	Haematemesis.	40—44 cm.	einmal +	Cirrhosis Hepatis mit Icterus.
25	O........	Nein.	0	einmal=0	Carcinoma ventriculi.
26	H........	Nein.	+43 cm.	einmal +	Carcinoma cardiae.
27	R........	Nein.	+53 cm.	einmal +	Carcinoma ventriculi et pylori.

Fälle 1—22 betreffen Geschwüre des Magens und Duodenum. Ich habe dieselben ihrer Lage nach gruppiert, zuerst Kardia (Fall 3 und 4), dann kleine Kurvatur (5—14) und darauf Pylorus und Duodenum (15—22).

In Fällen 23 und 24 haben wir es mit hypertrophischer Lebercirrhose und Venectasieen am unteren Teil des Oesophagus und der Kardia zu tun.

In Fällen 25, 26 und 27 handelt es sich um Magenkrebs mit Geschwürsflächen auf der Oberfläche der Neubildung.

In den 22 Fällen von gutartigen Geschwüren war die Fadenprobe in 20 positiv. Bei Frau K. (Fall 15) war es zweifelhaft, ob ein Geschwür wirklich vorhanden war; die einzigen Symptome waren die von häufiger Regurgitation.

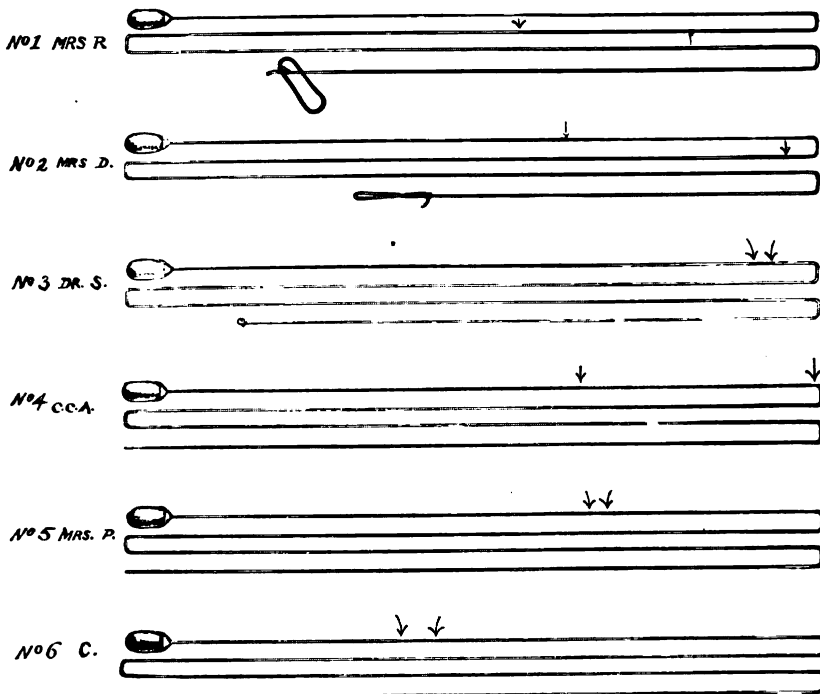
Zusammen mit meinen, in der ersten Arbeit beschriebenen, 14 Fällen von Geschwüren des oberen Digestionsapparates haben wir die Fadenprobe in 36 Fällen von gutartigen Geschwüren angewandt.

Bei 4 fiel die Probe negativ und bei 32 positiv aus. Die Geschwüre verteilten sich auf die verschiedenen Regionen des oberen Verdauungsapparates, wie folgt:

Kardia	4
Fundus des Magens	4
Kleine Kurvatur	16
Pylorus	2
Duodenum	9
Unbestimmt	1
Summa	36

Das Verhältnis von Duodenal- zu Magengeschwür ist demnach wie 9:36 oder 1:4.

Beigelegte Figur zeigt das Resultat der Fadenprobe bei Geschwüren der verschiedenen Abschnitte des oberen Verdauungsapparates. Die Zeichnung wurde nach den Originalproben angefertigt.



Duodenal-Eimerchen-Faden mit Blutfleck.

Figur zeigt Fädenproben von Geschwüren verschiedener Abschnitte des Verdauungstraktes. 1. Fr. R., Geschwür an der Cardia: Braunfärbung von 35 – 39 Ctm. 2. Fr. D. Geschwür an der kleinen Curvatur: Braunfärbung von 41 – 54 Ctm. 3. Dr. S. gleichfalls kleine Curvatur und Braunfärbung von 50 – 51. 4. C.C.A. do. Braunfärbung 47 – 53. 5. und 6. Fr. P. und C. Geschwür im Duodenum: Braunfärbung bei 60 und 62 Ctm.

Selten kommt es vor, dass das Duodenaleimerchen einen Blutfleck bei Personen zeigt, die die gewöhnlichen Symptome eines Magengeschwüres nicht aufweisen (siehe Fall 15, K.). Es ist dann schwer, zu entscheiden, ob diese Individuen ein latentes Magengeschwür haben, oder ob der Blutfleck vielleicht durch einen ungewöhnlich starken Zug des Fadens vom Duodenum aus über eine normale, oder leicht geschwollene Schleimhaut des Magens bedingt ist. Weitere Erfahrungen über diesen wichtigen Punkt sind sehr erwünscht. Bei der Anwendung der Probe ist es von Bedeutung, beim Herausziehen des kleinen Eimerchens keine erhebliche Kraft anzuwenden, sondern dies langsam und gelinde zu tun.

Zur Behandlung der Blutungen beim chronischen Magengeschwür.

Dr. J. Kaufmann,
Besuchender Arzt des Deutschen Hospitals (innere Abteilung).

Wenn im Verlauf des chronischen Magengeschwürs schwere Blutungen einsetzen, beunruhigen und ängstigen dieselben nicht nur den Kranken und seine Umgebung, sondern oft genug auch den Arzt. Der Arzt sollte aber nicht vergessen, dass unmittelbarer tödtlicher Ausgang in Folge einer Magenblutung im Ganzen doch ein seltenes Ereignis ist. Das ergibt sich aus den Mitteilungen von Autoren, welche über grosse Serien persönlicher Erfahrung verfügen. So berichtet *Fenwick*[1] in 3,4 Prozent seiner Fälle, *von Leube*[2] sogar nur in 1 Prozent seiner Beobachtungen eine unstillbare Blutung als Todesursache, während *Ewald*[3] angibt, dass er noch niemals einen Fall an einer Blutung hat zu Grunde gehen sehen. Ich selbst habe auch nie einen Patienten direkt im Anschluss an eine Magenblutung verloren, wenigstens nicht an einer Blutung bei chronischem Magengeschwür.[4]

Es ist von Wichtigkeit für eine zweckmässige Behandlung, dass man sich daran erinnert, insbesondere bei schweren Blutungen. Bei Blutungen mittleren Grades ist der Blutverlust nicht so gross, dass eine direkte Gefährdung des Lebens in Frage kommt. Allerdings liegen die Dinge anders, wenn mittlere Blutungen sich häufiger wiederholen. Sie können dann den Ernährungszustand so untergraben, dass daraus eine Lebensgefahr erwächst. Die daraus sich ergebenden Indikationen sind nicht Gegenstand dieser Besprechung, welche sich

1 *Fenwick*, Ulcer of the Stomach, p. 199.

2 *v. Leube*, Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft f. Chir. 1897.

3 *Ewald*, Deutsch. Klinik, Bd. V, p. 508.

4 Es ist hier nur von Blutungen beim chronischen Magengeschwür die Rede, nicht von Magenblutungen, welche im Verlauf anderweitiger Erkrankungen, z. B. Lebercirrhose etc., auftreten.

speziell mit der direkten Behandlung der jeweilig vorliegenden Blutung beschäftigt. Es sei nur bemerkt, dass man mit Recht häufigere Blutungen mittleren Grades, wenngleich dieselben für den Augenblick nicht gefährlich sind, für den schliesslichen Ausgang doch als gefährlicher bezeichnet hat gegenüber den so alarmierenden, meist plötzlich einsetzenden massigen Blutungen. Denn bei diesen massigen Blutungen führt die schnell sich entwickelnde Anämie zu Vorgängen im Organismus, welche, wenn nicht störend beeinflusst, meist bald eine Blutstillung bewirken. In Betracht kommt hier vor allem die herabgesetzte Herztätigkeit, die eine Thrombosirung und damit Sistirung der Blutung ermöglicht.

Nichts ist deshalb unangebrachter, als wenn man diesen natürlichen Heilungsvorgang dadurch stört, dass man die allerdings oft sehr darniederliegende Cirkulation durch Stimulation zu heben versucht. Und doch kann ich aus reicher Erfahrung in der Konsultativpraxis versichern, dass namentlich hierzulande bei schweren Magenblutungen die Anregung der Herztätigkeit mittelst der verschiedenen Herztonica, Kochsalzinfusionen u. s. w. in so ausgedehnter Weise betrieben wird, dass sie meist im Vordergrund des ganzen Behandlungsplanes steht. Gelingt es dann auf diese Weise, die Herztätigkeit energisch anzuregen, so führt die kräftigere Herzaktion unter Umständen zur Fortschwemmung eines frisch gebildeten Thrombus und damit zur erneuten Blutung. Es wird also durch die Stimulation gerade das bewirkt, was man in erster Linie zu verhüten sucht, nämlich die Fortdauer der Blutung. Da aber in der Fortdauer der Blutung die Hauptgefahr liegt, so kann man energische Herzstimulation nicht als ein zweckmässiges Verfahren betrachten, da dieselbe unter Umständen das Weiterbestehen der Blutung begünstigt.

Man darf um so eher von der Stimulation Abstand nehmen, als erfahrungsgemäss die Kranken auch nach sehr grossen Blutverlusten den bedrohlichen Schwächezustand meist überraschend gut überwinden. Es mag paradox klingen, wenn ich berichte, dass in meiner persönlichen Erfahrung gerade die Fälle von chronischem Magengeschwür, welche zu einer Zeit sehr profuse Blutungen hatten, schliesslich die besten Endresultate lieferten, auch hinsichtlich der Heilung des Magengeschwürs.

Als ein Beispiel erwähne ich den Fall einer damals 36jährigen Frau, welche vor 10 Jahren durch eine äusserst foudroyante Magenblutung so ausgeblutet war und so ausgeprägte Zeichen vorgeschritte-

ner Herzschwäche darbot, dass Dr. F. Lange die Patientin, als er sie mit mir sah, für moribund erklärte. Sie erholte sich indessen, verlor unter lange fortgesetzter diätetischer Behandlung, bei steter Gewicht- und Kräfte-Zunahme, alle Symptome des Magengeschwürs und ist seitdem (10 Jahre seit der Blutung) vollkommen gesund geblieben.

Ich könnte eine Anzahl weiterer Erfahrungen als Beleg dafür bringen, dass die bei schwerer Magenblutung beobachtete Herzschwäche meist gut überwunden wird und — bei nicht zu langer Dauer — insofern eine nützliche Seite hat, als sie zur Thrombusbildung und damit zur Beendigung der Blutung Gelegenheit gibt.

Eine frühere Generation von Aerzten, die mit dem Effekt des Aderlasses vertraut war, hat diese Tatsache wohl gekannt und therapeutisch verwertet, indem man bei unkontrollierbarer Blutung durch einen lege artis ausgeführten Aderlass schnell eine Ohnmacht herbeizuführen suchte, in der Absicht, durch die damit verbundene Herzschwäche eine Blutstillung zu erzielen. So habe ich *Kussmaul* mit Erfolg den Aderlass anwenden sehen in einem Fall äusserst heftiger Lungenblutung, bei welcher innerhalb von Minuten literweise Blut verloren wurde und in kurzer Folge alle zugänglichen Mittel zur Blutstillung ohne jeden Nutzen versucht waren. Der nach den Regeln *Marshall Hall's* bei aufgerichtetem Oberkörper vorgenommene ausgiebige Aderlass führte in der Tat bald zur Ohnmacht und damit zur Beendigung der Lungenblutung.

Weit weniger heroisch erscheint das alte Verfahren in einer abgeänderten Methode, welche Blutstillung durch akute Anämisierung innerer Organe in der Weise zu erzielen sucht, dass sie durch proximalwärts angelegte elastische Ligaturen gleichzeitig in allen 4 Extremitäten starke Blutstauung hervorruft. Nach *Fenwick's*[5] Angabe hat man von dieser Methode auch bei blutendem Magengeschwür mit Erfolg Gebrauch gemacht.

Wenn demnach bei profuser Blutung Zeichen von Herzschwäche auftreten, so soll man sich nicht gleich verleiten lassen, energisch zu stimulieren. Steht die Blutung, so muss es vielmehr als wichtigste Regel gelten, jede Stimulation zu unterlassen. Es ist dann das beste, gar nichts zu tun, sich vielmehr darauf zu beschränken, dem Magen möglichst vollständige Ruhe zu sichern, um die Loslösung des Blutgerinnsels zu verhindern, welches, wie *Brinton*[6] bemerkt, "während

[5] *Fenwick*, Ulcer of the Stomach, p. 174.

[6] *Brinton*, Krankheiten des Magens; deutsch von *Bauer*, p. 146.

der ersten Tage unmittelbar nach einer massenhaften Blutung allein den Vermittler zwischen Leben und Tod abgibt."

Die Ruhigstellung des Magens erfordert konstante Rückenlage und für mehrere Tage absolute Enthaltung der Nahrungsaufnahme per os. Es ist am besten, wenn man für die ersten Tage auch von jeglicher Art Rectalernährung absieht, da per rectum eingeführte Nahrung sowohl die Peristaltik als auch die Sekretion des Magens anregt. Gefahr des Verhungerns kommt kaum in Betracht. Ueberhaupt müssen alle Ueberlegungen hinsichtlich Gewichts- und Kräfteverlust zurücktreten gegenüber der die ganze Situation beherrschenden Gefahr der Verblutung, welche zunächst allein Rücksicht erheischt.

Die Ruhigstellung des Magens wird wesentlich gefördert durch Auflegen einer Eisblase auf das Epigastrium, sowie durch Morphininjektionen, welch letztere auch zur Beruhigung der meist sehr aufgeregten Kranken und damit auch zur Erzielung der ebenso notwendigen seelischen Ruhe beitragen. Morphin erweist sich fernerhin von Nutzen zur Bekämpfung des Hungergefühls während der nach der Blutung notwendigen Periode der Nahrungsenthaltung.

Steht die Blutung nicht, so wirft sich die Frage auf: Was können wir tun, um eine Blutstillung herbeizuführen? Von den vielen zu diesem Zweck empfohlenen Mitteln kann ich nur einige mit kurzer Bemerkung besprechen. Die früher hauptsächlich benutzten, innerlich gegebenen *Styptica* (Bleiacetat, Eisenchlorid, Terpentinöl etc.) sind einerseits wenig zuverlässig, andererseits vermehren sie oft die bereits bestehende und belästigende Uebelkeit oder verursachen gar Erbrechen.

Dasslbe gilt von innerlich gereichten modernen Präparaten, z. B. *Ergot.*

Von der anderweitig sehr gerühmten hypodermatischen Anwendung der Ergotpräparate habe ich nie einen Nutzen gesehen, wohl aber gelegentlich Hautgangrän an der Einstichstelle. —

Adrenalin hat den grossen Nachteil, dass der anfänglich durch das Mittel erzeugten Gefässkontraktion eine Periode der Gefässerschlaffung folgt, welche Anlass zu erneuter Blutung geben kann.

Von der *Gelatine* kann man nach vorliegenden Berichten nur sagen, dass der Effekt des per os (oder per clysma) verabreichten Mittels höchst zweifelhaft ist. Bei seiner subcutanen Anwendung läuft man aber Gefahr, Tetanus zu erzeugen, wenn man nicht ein zuverlässig sterilisiertes Präparat benutzt. Da die sorgfältige Her-

stellung eines frischen, gut sterilisierten Präparates mehrere Tage in Anspruch nimmt, so kommt man unter Umständen mit demselben erst post festum.

Vielversprechend erscheint die Benutzung von *Serum,* welches in jüngster Zeit zur Bekämpfung der Hämophilie eingeführt wurde. Ich hatte bisher nur einmal Gelegenheit zur Empfehlung der Serum-Behandlung bei schwerer Magenblutung in einem nach mancher Richtung bemerkenswerten Falle, dessen eigenartige Verhältnisse kein Urteil zuliessen über den Nutzen der Diphtherie-Seruminjektion. In diesem Fall kam auch das neuerdings empfohlene *Escalin*[7] zur Verwendung.

Am zuverlässigsten von allen intern gereichten Medikamenten wirkt *Wismuth,* welches seit der in *Fleiner's* Arbeiten übermittelten Empfehlung *Kussmaul's* allgemein bei der Magengeschwürsbehandlung Verwendung findet. Nur muss man das Mittel in grossen Dosen (10—20 gramm) geben und zwar vorzugsweise das krystallinische Bismuthum subnitricum, weil dieses Salz, wie *Matthes*[8] experimentell nachgewiesen hat, an der Geschwürsfläche haften bleibt, sich dort ansammelt und damit eine Schutzdecke für das Geschwür bildet.

Naunyn[9] berichtet über einen Fall, bei welchem die Blutung nach Magenspülung und Darreichung von Wismuth aufhörte; doch ging die gleichzeitig an starken Durchfällen leidende Kranke unter den Zeichen höchster Anämie zu Grunde. Sie hatte 36 Stunden vor dem Tode 20 gramm, und 12 Stunden vor dem Tode 5 gramm Bismuth subnitr. erhalten. Bei der Sektion fand sich das Magengeschwür mit einem etwa 20 gramm schweren Kloss von Bismuth austamponiert, während solches im Magen sonst kaum vorhanden war.

Diese Erfahrung *Naunyn's* lehrt, was auch eine einfache Ueberlegung ergibt, dass man eine solche Wirkung des Wismuths am ehesten dann erwarten kann, wenn man den Magen vorher durch Spülung entleert und gereinigt hat und dann vor Entfernung der Sonde die Wismuthaufschwemmung eingiesst.

Damit kommen wir denn zu der Methode, die ich in der Bekämpfung der Magenblutung als die wichtigste ansehe, nämlich die *Magenspülung.* Seitdem ich vor mehr als 25 Jahren in der Klinik *Kussmaul's* zum ersten Male die Magenspülung bei blutendem Geschwür vorneh-

7 *Klemperer,* Therap. d. Gegenwart, 1907.
8 *Matthes,* Centralbl. f. innere Med. 1894.
9 *Naunyn,* Deutsch. Med. Woch. 1898, Vereinsbeilage No. 30.

men sah, habe ich in einer Reihe von Fällen mit fortdauernder Blutung die Spülung ausgeführt und zwar in jedem Fall mit günstigem Erfolg. Ich stehe deshalb nicht an, *die Magenspülung als das souveräne Mittel in der Behandlung fortdauernder Blutung zu bezeichnen.* Da ich aus Erfahrung weiss, wie weitverbreitet das Vorurteil und die Abneigung der meisten Aerzte gegen dieses allerdings heroische Verfahren ist, so will ich dasselbe etwas eingehender besprechen.

Unter den Einwänden, denen ich beim Vorschlag der Spülung begegne, steht obenan der Hinweis auf die Möglichkeit der Perforation. Perforation eines Geschwüres tritt aber nur dann ein, wenn das Geschwür die gesammten Lagen der Magenwand durchsetzt und zur Necrose der Serosa geführt hat. Sobald die Serosa necrotisch, erfolgt Perforation, ganz unbekümmert darum, ob der Magen gespült wurde, ob er leer oder ob er gefüllt war.

Das erhellt ohne weiteres aus der anatomischen Beschaffenheit der Perforationsöffnung, welche meist klein und kreisrund ist, den durch die Necrose gesetzten Defekt zeigend. So fanden wir es in einem von mir beschriebenen Fall,[10] in welchem eine Stunde nach einer Magenspülung Perforation erfolgt war, und so finde ich es in den Mitteilungen anderer Fälle. So weit mir bekannt, liegt aber kein Bericht darüber vor, dass man etwa eine Risswunde durch nicht necrotisches Gewebe konstatiert hätte, was allerdings beweisen würde, dass die Perforation eine direkte Folge der Spülung war. Es könnte das wohl auch nur dann eintreten, wenn der Magen durch grosse Flüssigkeitsmengen erheblich überdehnt würde, was bei einer vorsichtig ausgeführten Spülung kaum denkbar ist. Im Gegenteil, eine lege artis ausgeführte Magenheberung bringt eine schnelle Entleerung des Magens zuwege und *entlastet* damit bald den meist vor der Spülung durch die angesammelten Mengen von Blut, Secret, Nahrungsresten etc. ausgedehnten und durch Gas überspannten Magen.

Man kann deshalb den Einwand zurückweisen, dass die Magenspülung direkt Perforation herbeiführen könnte. Trifft es sich zufällig so, dass man die Magenspülung unternimmt kurz vor dem Eintritt der bereits vorher eingeleiteten Perforation, so kann dieselbe nur nützlich wirken, indem die vor der Perforation erzielte Entleerung des Magens den Austritt von Mageninhalt verhütet. Wie bekannt, sind aber die Heilungsaussichten wesentlich bessere, wenn die Perforation bei leerem

[10] Deutsch. Arch. f. klin. Med., 73. Bd., p. 166.
The Amer. Journal of the Med. Science. April 1904.

Magen erfolgt und zwar gilt dies sowohl für Perforation nach hinten und in abgegrenztem Raum, als auch für die Fälle, in denen Perforation in die freie Bauchhöhle baldigste Laparatomie erfordert. — So konnten wir glatten Verlauf und ein gutes Endresultat verzeichnen in dem vorhin erwähnten Fall, bei welchem wenige Stunden nach der im Anschluss an die Magenspülung eingetretenen Perforation das perforierte Geschwür reseciert wurde.

Andererseits haben wir erst vor einem Jahre im Hospital 2 kurz nach Eintritt der Perforation eingelieferte und bald (von Dr. W. Meyer resp. Dr. F. Kammerer) operierte Fälle verloren und zwar, wie mir schien, hauptsächlich deshalb, weil die Perforation bei vollem Magen erfolgte, wie sich aus dem Befund grosser Mengen Mageninhalt in der freien Bauchhöhle ergab.

Ein weiterer Einwand stützt sich auf die in allen Lehrbüchern gegebene Regel, dass die Einführung der Sonde bei Magenblutung stricte contraindiciert sei, gemäss der eingangs dieser Besprechung gemachten Ueberlegung, dass bei Behandlung der Blutung die erste und wichtigste Aufgabe darin bestehe, den Magen absolut ruhig zu stellen. Dies ist, wie oben ausgeführt, durchaus zutreffend, sobald die Blutung steht und es sich darum handelt, den frischgebildeten, wirksamen Thrombus an Ort und Stelle zu sichern. Steht die Blutung indessen nicht, so dürfen wir annehmen, dass ein solcher Thrombus nicht gebildet ist oder dass derselbe wohl gebildet ist, aber die Gefässöffnung nicht vollständig ausfüllt. Wie wir aber aus anderweitigen Erfahrungen in der Chirurgie wissen, sind grade solche die Gefässöffnung nicht vollständig ausfüllenden Thromben Ursache fortbestehender Blutung und ist deshalb die Entfernung solcher Thromben nicht nur nicht schädlich, sondern im Gegenteil notwendig, weil durch ihre Entfernung für das blutende Gefäss die Möglichkeit der Zusammenziehung und der Bildung eines besser wirksamen Thrombus geschaffen wird. Nach dem, was ich selbst beobachtet, glaube ich in der Tat, dass dies auch für Magenblutungen zutrifft, da in mehreren Fällen die Sistierung der Blutung während der Magenspülung ganz plötzlich erfolgte. Es ergibt sich daraus ohne weiteres, dass die in den Lehrbüchern traditionell fortgepflanzte Regel, es sei die Magenspülung bei Blutung absolut contraindiciert, in dieser allgemeinen Fassung nicht weitergeführt werden sollte.

Was schliesslich den oft gehörten Einwand betrifft, dass die Einführung des Magenschlauches insbesondere bei vorher nicht daran ge-

wöhnten Patienten schwierig sei und dadurch zu grosser Aufregung Anlass gebe, so kann ich darauf nur erwidern, dass meiner Erfahrung nach die Einführung der Sonde in diesen Fällen auch unter Beibehaltung der Rückenlage meist leicht von Statten geht und dass sich die Aufregung verhüten lässt, wenn man dem Kranken den Eindruck beibringt, dass man seiner Sache sicher ist.

Unter den Vorteilen, welche die Spülung bringt, erwähnte ich schon die Entfernung unvollständig schliessender Thromben. Sehr markant ist dann der Nutzen der Ausheberung in allen den Fällen, in denen es zur Ansammlung grösserer Mageninhaltsmengen kommt. Die Stagnation dieser meist sehr sauren und stark gährenden Massen verursacht nicht nur Schmerzen und Uebelkeit, sondern wirkt insbesondere auch dadurch schädlich, dass die continuierlich unterhaltene Reizung der Schleimhaut intensive Hypersekretion und damit weitere Vermehrung des Mageninhaltes erzeugt. Die unter solchen Verhältnissen regelmässig auftretende Gasgährung führt gewöhnlich zu erheblicher, zuweilen sogar zu enormer Ausdehnung des Magens, so dass bei Einführung der Sonde der unter hohem Druck stehende Inhalt fast explosiv ausgestossen wird. Es bedarf kaum der besonderen Erörterung, dass derartige Dilatationszustände in jedem Falle hinderlich für einen günstigen Verlauf sind, und oft genug sind sie sicher auch die direkte Ursache für das Fortbestehen der Blutung. Durch Ausheberung der gährenden Massen werden deshalb nicht nur die oben erwähnten Reizerscheinungen beseitigt, sondern es wird unter Umständen dadurch eine direkte Blutstillung ermöglicht, dass dem Magen Gelegenheit gegeben wird, sich nach der Entleerung zusammenzuziehen, wobei mit der Kontraktion der Magenwand eventuell auch Kontraktion der Gefässmuskulatur an der arrodierten Stelle erfolgt. Man kann diesen günstigen Effekt der Magenspülung noch erhöhen, indem man Eiswasser verwendet.

Entleerung und Kontraktion des Magens sind von nicht geringer Bedeutung für die Hebung der Herztätigkeit. Ich habe Fälle von Magenblutung gesehen, bei denen die Erscheinungen der Herzschwäche nur zum Teil auf Anämie beruhten, zum Teil aber ganz zweifellos dadurch verursacht waren, dass der enorm ausgedehnte Magen bei Zwerchfellhochstand die Herztätigkeit sehr erschwerte. Das erhellt ohne weiteres aus der sofortigen Besserung der Zirkulation in solchen Fällen, sobald der Magen entleert ist, während die Anämie ja unverändert fortbesteht.

Sehr instruktiv nach dieser Richtung war der vor 12 Jahren beobachtete Fall einer 30jährigen Frau, bei welcher im Verlauf einer sehr heftigen Magenblutung die Herztätigkeit bei 160 flatternden Pulsen so schlecht befunden wurde, dass mehrere der beteiligten Aerzte eine letale Prognose stellten. Nach Entleerung des überfüllten, prall gespannten und bis fast in die Achselhöhle reichenden Magens sank die Pulsfrequenz unter Nachlass der beängstigenden Sticknot sofort bis auf 116 Schläge. Patientin genas.

Das Verständnis für solche Vorgänge hat in neuerer Zeit durch die vielseitige Erörterung der akuten Magendilatation sehr gewonnen und das wird gewiss dazu beitragen, die Sondenentleerung des Magens auch bei Magenblutungen häufiger vorzunehmen, da wir es ja auch bei Blutungen oft mit akuter Dilatation zu tun haben.

Von Fällen eigener Beobachtung, bei welchen die Blutung nach der Magenspülung zum Stehen kam, will ich zur Illustration noch kurz über einige berichten.

1) Ein im Februar 1906 in der Privatabteilung des Hospitals behandelter 34jähriger Patient bekam während einer Ulcuskur im Anschluss an einen groben Diätfehler massiges Bluterbrechen mit nachfolgender intensiver und sehr schmerzhafter Auftreibung und Gasspannung des Magens, welche zudem die Zirkulation so beeinträchtigte, dass 30 Stunden nach Beginn der Blutung die Magenspülung vorgenommen wurde. Nach Entleerung sehr grosser Mengen von Blut und gründlicher Reinwaschung tritt unter Zusammenziehen des Magens sofortige Erleichterung der Beschwerden und Besserung der Zirkulation ein, gefolgt von ungestörter Rekonvaleszenz und schliesslicher Heilung. Patient ist bis jetzt gesund geblieben.

2) Bei einem 69jährigen Herrn, welcher 7 Jahre zuvor durch weitgediehene Magenerweiterung sehr heruntergekommen war, sich dann aber bei systematischen Magenspülungen sehr gebessert und gekräftigt hatte, erfolgte im März 1906 schwere Magenblutung. Da das Bluterbrechen sich innerhalb einiger Stunden mehrfach wiederholt, wird die Sonde eingeführt, und circa 2 Liter blutiger Massen entleert. Trotz absoluter Nahrungsenthaltung nach 24 Stunden intensive Magenauftreibung mit starker, quälender Uebelkeit; nochmalige Ausheberung des Magens fördert grosse Mengen blutiger, gährender Flüssigkeit zutage. Bei der nachfolgenden Spülung wird das Waschwasser zunächst mehrmals durch frisches Blut hellrot gefärbt, kommt dann aber bei Benutzung von Eiswasser ganz klar zurück.

Nunmehr bei stricter Ulcuskur glatter Verlauf, vor allem auch erhebliche Besserung der Dilatation, so dass während der folgenden 3 Jahre nur gelegentlich mässiger Grad von Stagnation notiert wurde.

3) 38jähriger Arbeiter, im Februar 1909 auf die 1. Männerabteilung des Hospitals aufgenommen wegen chronischen Magengeschwürs mit mehrfacher Hämatemesis. 2 Wochen nach der Aufnahme erneutes Erbrechen grosser Mengen Blut. Nach ausgiebigen Magenspülungen Sistieren der Blutung, des Erbrechens und aller subjektiven Beschwerden. Schnelle Erholung. Nimmt bei der üblichen Nährungsmethode, speziell bei wochenlang fortgesetzter ausschliesslicher Milchdiät, innerhalb von 4½ Wochen über 25 Pfund Gewicht zu.

4) 39jähriger Mann (Pat. Dr. L. Peiser's). Litt 16 Jahre lang an chronischem Magengeschwür (Cardialgische Form, ohne Bluterbrechen). Im Juni 1906 Eröffnung eines Abscesses in der Pylorusgegend, welcher sich im Anschluss an eine Perforation gebildet hatte (Gallenblase bei der Operation normal befunden). Bald nachher Wiederkehr der heftigen Magenschmerzen mit Erscheinungen der Pylorusstenose. Wegen Persistenz der Beschwerden trotz zweckmässiger interner Behandlung im März 1907 in der Privatabteilung des Hospitals von Dr. Willy Meyer operiert. — Es fand sich eine derbe Geschwürsmasse am Pylorus mit partieller Verengung desselben. — Gastroenterostomia retrocolica posterior. Naht. 8 Stunden nach der Operation Bluterbrechen, welches sich innerhalb der nächsten 24 Stunden 5mal in grösseren Mengen wiederholte und den Patienten in bedrohlichster Weise herunterbrachte. Wir entschlossen uns deshalb zur Magenspülung, wobei zunächst beträchtliche Mengen dunkelblutiger Massen entleert wurden, dann war das Waschwasser mehrmals hellrot gefärbt, schliesslich aber klar. Bismutheingiessung. Nach der Spülung ungestörte Rekonvaleszenz und vollkommene Heilung, welche bis jetzt weiterbesteht.

Dieser letztere Fall verdient besondere Beachtung in Rücksicht auf das Auftreten schwerer Blutung nach Ausführung der Gastroenterostomie. Da vielfach, namentlich von chirurgischer Seite, zum Zweck der Blutstillung bei schwerer Blutung die sofortige Vornahme der Gastroenterostomie angeraten wird, so ist es von grossem Interesse, dass in dem eben berichteten Falle die erste schwere Blutung sich erst nach Ausführung der Operation einstellte. Ihr Auftreten gleich im Anschluss an die Operation erlaubt eine Diskussion darüber, ob die Blutung aus dem Geschwür oder von der Wunde stammte. Jedenfalls

war sie sehr profus und bedrohlich, und stand erst nach der Magenspülung. Es finden sich in der Literatur Berichte über andere Fälle, in denen das Auftreten der Blutung mehrere Wochen nach der Operation kaum einen Zweifel darüber lässt, dass es sich um Geschwürsblutung handelte.

Derartige Beobachtungen lehren, dass Gastroenterostomie keineswegs das baldige Wiederauftreten der Blutung verhüten kann und ihr somit auch nicht die grosse Bedeutung bei der Behandlung der Blutung zukommt, welche ihr von mancher Seite zugeschrieben wird. Es soll aber nicht bestritten werden, dass unter gewissen Umständen Gastroenterostomie eine prompte Blutstillung erzielt. In sehr überzeugender Weise sahen wir dies nach einer durch Dr. F. Kammerer ausgeführten Gastroenterostomie bei einem schwer blutenden Patienten meiner Hospitalabteilung, bei welchem der Befund eines derben Tumors im Epigastrium Verdacht auf Carcinom erweckt hatte; es fand sich indessen nur ein Ulcus mit derber Infiltration, und Patient erholte sich bald von der durch die Operation beendeten Blutung.

Es liegt nicht in meiner Absicht, die noch wenig geklärte Frage der chirurgischen Intervention bei Magenblutungen hier eingehend zu erörtern. Ich will nur betonen, dass man unterscheiden sollte zwischen Operationen, welche die endgültige Heilung des Geschwürs zum Ziele haben und solchen, die direkt mit der Absicht unternommen werden, der im Augenblick vorliegenden Blutung Einhalt zu tun. Die vorliegende Besprechung beschäftigt sich lediglich mit der Frage der momentanen Blutstillung. Diese spezielle Aufgabe erfordert bei mittelschweren Blutungen selten operative Massnahmen; wenn letztere aus anderen Gründen indiziert sind, kann man geeignetere Momente zur Operation gewinnen, wenn man abwartet, bis die Patienten sich von der Blutung erholt haben.

Bei profuser Blutung hingegen muss ein operativer Eingriff, der die Stillung der Blutung bezweckt, möglichst bald ausgeführt werden. Gerade in diesen Fällen aber, in denen man am meisten von einer operativen Behandlung erwarten sollte, liegen die Verhältnisse meist so, dass die hochgradige Anämie und Schwäche der Kranken den Ausfall irgend einer ausgedehnten Operation höchst zweifelhaft gestaltet und oft von vorneherein gänzlich ausschliesst. — Das gilt speziell für die anscheinend rationellste Operationsmethode, nämlich die Excision des Geschwürs. Die schneller ausführbare Gastroenterostomie ist, wie wir gesehen, nicht so zuverlässig und da, wo sie den Zweck der Blutstillung

erfüllt, geschieht dies dadurch, dass sie eine bessere und schnellere Entleerung des Magens anbahnt. Die Entleerung des Magens kann aber, wie oben ausführlich besprochen, in weit einfacherer und auch weniger gefährlichen Weise durch Magenspülung geschehen.

In Rücksicht auf die Erfahrung, dass viele Aerzte sich bei Magenblutungen leichter zur Laparatomie als zur Einführung der Magensonde entschliessen, erscheint es nicht überflüssig, auf diese Tatsache nochmals eindringlich hinzuweisen. Man sollte in jedem Fall schwerer Blutung zunächst die Magenausheberung versuchen, ehe man sich zu einer Operation entschliesst. Schaden richtet man damit nicht an, wohl aber kann der schnelle Erfolg der Ausheberung in manchen Fällen eine sofortige Operation unnötig machen und dazu beitragen, das tiefgewurzelte Vorurteil gegen die Anwendung der Magenspülung bei Blutungen zu beseitigen.

Ueber einen Fall von Erythrämie (Polycythaemia megalosplenica).

Dr. Norbert Stadtmüller,
Besuchender Arzt am Deutschen Hospital (innere Abteilung).

Am 17. November 1908 fand im Deutschen Hospital zu New York ein Patient, J. L., Aufnahme, um von einer Leistenhernie durch Operation befreit zu werden. Da er gleichzeitig über Husten, Kurzatmigkeit und Schmerzen in der linken Unterleibsseite klagte, wurde er zunächst der inneren Abteilung überwiesen.

Die Untersuchung ergab ein höchst eigenartiges Krankheitsbild, über das der Franzose Vaquez[1] 1892 zum ersten Male berichtete und von dem bis zum Jahre 1908 nach Osler's[2] Angabe etwa 70 Fälle in der Fachliteratur beschrieben worden waren.

Die Aetiologie und Pathologie dieser verhältnismässig wenig gekannten Erkrankung sind durchaus noch nicht vollständig geklärt, und es erscheint daher vorläufig noch immer wünschenswert, alle zur Beobachtung gelangenden Fälle mit möglichst vielen Einzelheiten zur Kenntnis zu bringen, einesteils zur Klarstellung noch zweifelhafter Punkte, zum andern Teil, um die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diese wahrscheinlich nicht allzu seltene, aber oft übersehene Krankheit zu lenken.

Die beiden in der Ueberschrift angeführten und zahlreiche andere Benennungen (Vaquez'sche Krankheit, Hyperglobulie mit Milzschwellung, chronische Cyanose mit Polycythämie und Milzschwellung, Erythrocytosis megalosplenica, myelopathische Polycythämie etc.) trägt ein Symptomenkomplex, dessen wesentliche Komponenten eine dauernde Vermehrung der roten Blutkörperchen, Vermehrung der Gesamtblutmenge des Körpers, Vergrösserung der Milz, sowie — weniger konstant — chronische Cyanose der Haut und Schleimhäute und Albuminurie darstellen.

Die beiden Symptome: Polycythämie (erhöhte Tätigkeit der

erythropoetischen Centren) und Milzschwellung bringen die Krankheit in einen interessanten Gegensatz zur *Anaemia splenica*, resp. *Banti'schen Krankheit*, wo Oligocythämie mit Milzschwellung die hervorstechendsten klinischen Zeichen sind, und in eine ebenso interessante Parallele zur *Leukämie*, wo dauernde Vermehrung der Leukocyten (Reizung der leukoblastischen Centren) und Milzschwellung die Szene beherrschen.

Anamnese: Patient ist 63 Jahre alt, in Ungarn geboren, jüdischer Abstammung, Schauspieler von Beruf. Vater starb hochbetagt, über 80, Mutter 54 Jahre alt, 2 Brüder im 28. resp. 35. Lebensjahr, an unbekannten Krankheiten.

Vom 5. Lebensjahre an nahm Patient täglich reichlich Wein zu sich, da ihm das Wassertrinken vom Vater strenge untersagt war; dazu kam später der Genuss von Bier und Schnaps in liberalen Mengen; auch lehrte der Vater den 7jährigen Knaben Pfeife rauchen; Patient ist seitdem dem Tabak treu geblieben.

Er erinnert sich keiner Kinderkrankheiten; venerische Infektion wird sehr emphatisch verneint. Vor 45 Jahren litt er an einem stark juckenden Hautausschlag; vor 40 Jahren hatte er einen länger dauernden Fieberanfall, den der Arzt als Sumpffieber bezeichnete; ein Jahr später erlitt er beim Fahren über holprige Wege eine "Hodenquetschung." Vor 27 Jahren hatte er wieder mehrere Tage hintereinander sehr heftige Fieberanfälle, die ein Arzt in St. Louis als Malaria diagnostizierte. Seit 30 Jahren wird Patient jeden Herbst von Husten mit leichten asthmatischen Beschwerden heimgesucht; seit seinem 24. Lebensjahre bemerkte er anfänglich häufig, später etwas seltener auftretende Hämorrhoidalblutungen, die jetzt seit mehreren Monaten ausgesetzt haben und angeblich keinerlei Einfluss auf sein Befinden ausübten. Vor 3 Jahren verlor er innerhalb 6 Monaten sämtliche Zähne durch "Schwund des Zahnfleisches." Nasenbluten oder Zahnfleischblutungen sind nie aufgetreten, ebensowenig Kopfweh. Appetit, Schlaf und Stuhl waren stets normal. Bis zum 20. Lebensjahre war Patient blass und schwächlich, fing aber dann sich kräftig zu entwickeln an; ungefähr vom 35. Lebensjahre an begann seiner Umgebung die lebhafte, rote Farbe von Gesicht und Händen aufzufallen, die ihn bei seinem beruflichen Auftreten zum reichlichen Gebrauch des Puders zwangen. Er ist heute noch stolz auf seine "gesunde" Gesichtsfarbe.

Seine Hände sind Sommers und Winters kalt, ohne dass Patient

das Gefühl des Frierens bemerkt. Er verträgt die Sommerhitze schlecht, geht dagegen auch an den kältesten Wintertagen gerne ohne Ueberrock aus. Im Winter 1905 blieb er auf einer Reise mit dem Eisenbahnzug 12 Stunden im Schnee stecken; am folgenden Tage stellte sich eine heftige Bronchitis mit schwerem Asthma ein; um dieselbe Zeit nahm Patient zum ersten Male ein Gefühl von Schwere in der Milzgegend wahr, das sich im Gehen zum Schmerz steigerte und ihn im Berufe störte. Dieser Schmerz dauerte mit wechselnder Heftigkeit bis zu seinem Eintritt ins Hospital fort.

Befund bei der Aufnahme: Grossgewachsener, hagerer Mann, 58 kg. schwer; Gesicht und Hände zeigen eine etwas auffallende, eher rotbraune als cyanotische Färbung; die von der Kleidung bedeckten Körperteile, insbesondere die Vorderarme und Füsse, sind verhältnismässig weiss. Keine Oedeme, keine Varicen, keine Erweiterung der Venen der Bauchhaut, keine Trommelschlegelfinger; eine sehr geringgradige Skoliose. Reflexe normal.

Puls 60, nicht hart, regelmässig, schwankt während der Beobachtungsdauer zwischen 60 und 88. Die Temperatur bewegt sich zwischen 97.6° F. und 99.8° F. Respiration zwischen 16 und 36, ist im Anfang seines Spitalaufenthaltes dyspnoisch, besonders bei Anstrengung, wird aber nach einigen Tagen normal.

Die Untersuchung der *Lunge* ergibt mässiges Emphysem mit diffuser Bronchitis, die nach mehrtägiger Behandlung vollständig verschwindet. Im Sputum weder Asthmakrystalle noch Curschmann'sche Spiralen, auch keine Tuberkelbazillen. Calmette'sche Probe negativ.

Herz: Grenzen nach rechts normal, links in der Mamillarlinie, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum fühlbar; Töne etwas leise, regelmässig, rein; 2. Aorten- und 2. Pulmonalton nicht besonders accentuiert. Radialarterien nicht rigide.

Leber: Oberer Rand in der Höhe der 7. Rippe, unterer 3 Finger breit unterhalb des r. Rippenbogens; Höhe in der r. Mamillarlinie 16 cm.; Leberrand nicht empfindlich, anscheinend glatt, mässig hart sich anfühlend.

Milz stark vergrössert, reicht nach vorn und rechts fast bis zur linea alba, nach unten bis 4 cm. oberhalb der Crista ilei; grösster Längsdurchmesser 21 cm. Auffallend ist die starke Zunahme auch im Dicken- (Tiefen-) Durchmesser, die das Organ mit Leichtigkeit auch von der Lumbalgegend aus palpieren lässt. Die Milz ist auf Druck sehr empfindlich, besonders am unteren Pol.

In beiden Leistengegenden finden sich geringfügige *Drüsenschwellungen*; ausserdem links eine eigrosse, leicht reduzierbare *Leistenhernie;* mässig grosse äussere *Hämorrhoiden.*

Der *Urin* ist klar, enthält eine geringe Menge Eiweiss und einzelne hyaline und feingranulierte Cylinder. Spez. Gew. 1016. Urobilin wurde bei der ersten Untersuchung keins im Urin gefunden, später nur Spuren davon.

Am interessantesten ist der *Blutbefund*: Die erste Zählung ergab bei einem Hämoglobingehalt von 85 Prozent 7,050,000 rote Blutkörperchen (keine Aniso- oder Poikilocytose, keine Erythroblasten, keine Plasmodien); ferner 13,280 Leukocyten und zwar 83 Prozent polymorphonukl. Neutrophile, 8 Prozent kleine Lymphocyten, 5 Prozent grosse Mononukleäre, 3 Prozent Eosinophile, 1 Prozent Basophile, also eine Vermehrung der Neutrophilen auf Kosten der kleinen Lymphocyten, die aber bei späteren Zählungen weniger deutlich hervortrat. Der Färbe-Index betrug 0.60.

Das spez. Gew. des Blutes war 1054—1062 (Hammerschlag's Methode), die Gerinnungsdauer, mit dem Biffi-Brook'schen Apparat gemessen, 2½ Minuten (normal 4—5 Min.); der Blutdruck betrug bei der ersten Untersuchung 158 mm. Hg. (Janeway'sches Sphygmomanometer), später weniger, bis auf 130 mm. herabgehend.

Die in liebenswürdigster Weise von Herrn Dr. John Meakins nach der Haldane-Smith'schen Methode[3] für uns ausgeführte Bestimmung der Gesamtblutmenge des 58 Kilo schweren Patienten ergab 3729 gr., d. h. eine Vermehrung um etwa 25 Prozent gegenüber der Norm.

Die Sauerstoffkapazität des Blutes war erhöht; den Respirationscoeffizienten konnten wir leider nicht bestimmen.

Das Ergebnis der Blutzählung war so auffallend, dass zahlreiche Nachprüfungen gemacht wurden, die aber nie weniger als 6,280,000 Erythrocyten aufs Cmm., meist um 7 Millionen herum ergaben. Der Hb-Gehalt schwankte zwischen 82 Prozent und 114 Prozent. Um Irrtum durch lokale Blutstauung auszuschliessen, wurde mehrmals Blut gleichzeitig von verschiedenen Körperstellen entnommen, einmal zugleich von Ohr, Fingerbeere und Fuss; einmal zugleich von Ohr und Bauchwand; die grösste Differenz betrug etwa ½ Mill.

Einmal wurden 2 Normoblasten beobachtet.

Nach kurzem Aufenthalt im Krankenhaus war die Bronchitis geschwunden und mit ihr die Kurzatmigkeit, doch bestanden die

Schmerzen in der Milzgegend weiter; eine dagegen eingeleitete Röntgenbehandlung beseitigte auch diese nach den ersten paar Sitzungen, hatte aber, obwohl längere Zeit fortgesetzt, keinen deutlich nachweisbaren Einfluss auf das Blutbild oder auf die Grösse der Milz. Die etwa 7 Monate nach der ersten Untersuchung vorgenommene Zählung ergab 6.400,000 Erythrocyten.

Fassen wir in Kürze die Hauptmomente der Krankengeschichte und des Untersuchungsbefundes zusammen, so handelt es sich um einen 63jährigen Patienten jüdischer Rasse, der dem Alkohol und Tabak seit frühester Jugend in reichem Maasse gehuldigt hat; der weder anamnestisch noch objektiv Zeichen venerischer Ansteckung darbietet; der mehrmals an Malaria gelitten hat, bis zum Mannesalter durch seine Blässe, später durch die lebhafte Rotfärbung von Gesicht und Händen auffiel; der seit etwa derselben Zeit an öfter wiederkehrenden Anfällen von Bronchitis mit Dyspnoe gelitten hat, und bei dem gelegentlich eines solchen Anfalles eine Geschwulst in der Milzgegend bemerkt wird, die wahrscheinlich schon eine ganze Zeit lang bestanden hatte; dessen subjektive Beschwerden sich auf Schmerzen in der Milzgegend und gelegentliche Anfälle von Husten und Kurzatmigkeit beschränken; bei dem sich endlich objektiv neben einem leichten Lungenemphysem eine sehr bedeutende Vergrösserung der Milz und dauernde Vermehrung der Erythrocyten und des Gesamtblutvolumens des Körpers nachweisen lässt.

Die Vermehrung der roten Blutkörper, die Polycythämie oder Erythrocytose, ist an und für sich ebenso wenig eine Krankheit wie die Leukocytose, sondern nur ein Symptom, das sich bei einer ganzen Reihe von physiologischen und pathologischen Zuständen findet:

1. Beim Neugeborenen, wo wir ja auch eine mononukleäre Leukocytose finden; dauert gewöhnlich nur kurze Zeit nach der Geburt an.[4]

2. Im Hungerzustande, wahrscheinlich durch Eindickung des Blutes infolge verringerter Flüssigkeitszufuhr verursacht.[5]

3. Nach kalten Bädern, vorübergehend; Ursache unbekannt.[6]

4. Bei Krankheitszuständen, die starken Flüssigkeitsverlust des Körpers zur Folge haben: Cholera, Gastritiden mit reichlichem Erbrechen und Enteritiden mit schwerer Diarrhöe; ebenso nach langdauernden Schweissen — ebenfalls durch Eindickung des Blutes erzeugt.[7]

5. Beim Höhenaufenthalt bei vermindertem O-Partiardruck. Während die normale Durchschnittszahl für Männer bekanntlich 5 Millionen beträgt, gibt Sahli für die Schweizer als Durchschnitt 6 Millionen an[6]; in den Cordilleren wurden 8—10 Millionen beobachtet.

6. Beim Aufenthalt in künstlich verdünnter Luft,[7] wie die Experimente von Jaquet an Kaninchen zeigten.[8]

7. Nach der Injektion des Serums von Tieren, bei denen kurze Zeit vorher eine Blutentziehung vorgenommen worden war.[9]

8. Bei Vergiftungen mit Kohlenoxyd[10] und Phosphor[11], jedoch nicht in jedem Fall beobachtet[12].

9. Bei gewissen chronischen Zirkulationsstörungen, die zu Blutstauungen führen[13]; so bei angeborenen oder erworbenen Fehlern des rechten Herzens[14] (Pulmonalstenose etc.), Pericarditis adhaesiva, bei gewissen Lungenleiden — Emphysem, bei Blutstockung in grösseren Venenprovinzen des Körpers durch Thrombose[16] oder Druck von aussen infolge von Tumoren[15].

10. Bei der sogenannten Polycythaemia hypertonica, wo Polycythämie vergesellschaftet mit hohem Blutdruck, aber meist ohne Milztumor gefunden wird[17].

11. Bei dem Symptomenkomplex der Erythrämie oder Polycythaemia megalosplenica.

In den letzten Jahren ist nun durch die Studien einer Reihe von Forschern, besonders von Osler, Türk, Hirschfeld, Lommel u. a. etwas System in die klinische Wertung des Symptoms der Polycythämie gekommen.

Zunächst hat man die Fälle von scheinbarer Vermehrung der Erythrocyten, wo tatsächlich ihre Zahl die gleiche bleibt, aber durch die Verminderung des Blutplasmas infolge von Flüssigkeitsverlust des Körpers relativ vermehrt erscheint, als *falsche oder relative Polycythämie* von der absoluten oder wahren Polycythämie abgetrennt; bei dieser handelt es sich um eine absolute Vermehrung der roten Blutkörper bei gleichbleibender oder ebenfalls vermehrter Plasmamenge.

Die *wahre Polycythämie* lässt sich einteilen in:

I. Eine *transitorische* Form — Erythrocytose; dazu gehören

1. die physiologische Erythrocytose der Neugeborenen und die nach kalten Bädern auftretende;

2. die Erythrocytose durch Aufenthalt in künstlich verdünnter Luft und die Polycythämie der Höhenbewohner, die beim Zutalesteigen wieder verschwindet;

3. die Erythrocytose durch Einführung von Giften in den Organismus (CO, P, Serum von venäsezierten Tieren, Suprarenin[18] etc.).

II. Eine *chronische* Form. Dazu gehören:

4. die Polycythaemia hypertonica (Geisböck): Vollblütige Menschen mit vermehrten roten Blutkörperchen und erhöhtem Blutdruck, meist ohne Milztumor; häufig Nephritis dabei.

5. Die Stauungspolycythämie, wie sie bei angeborenen und erworbenen chronischen Herz- und Lungenleiden, insbesondere wenn das rechte Herz betroffen ist, bei Stauung durch Druck auf die cava superior (Reckzeh), oder langsam fortschreitende Thrombose der vena portae (Lommel, van der Weyde und van Yzeren), bei fibröser Pneumonie mit Bronchiektasien (Osler) etc. gefunden wurde.

6. Die sogenannte primäre oder idiopathische Polycythämie oder Erythrämie, wo die Untersuchung am Lebenden keine befriedigende Ursache nachzuweisen vermag, die Autopsie in seltenen Fällen eine primäre Erkrankung der Milz[1] (Tuberkulose[19]) oder des Knochenmarks (Tumor, Syphilis) enthüllt, in den meisten Fällen aber keinen pathologischen Zustand aufdeckt, durch den das klinische Bild sich in zufriedenstellender Weise deuten liesse.

Für diese Form, die Polycythämie sensu stricto, ist von Türk, Hirschfeld[20] u. a. die Benennung Erythrämie in Analogie zur Leukämie vorgeschlagen worden und jetzt auch ziemlich allgemein adoptiert. Sie scheint aus praktischen Gründen empfehlenswert, bleibt aber eine Art Verlegenheitsbezeichnung, da in den meisten Fällen die Pathogenese vorläufig noch unklar ist. Je mehr wir in der Erkenntnis der die Erythrämie erzeugenden Noxen fortschreiten, desto mehr wird in der Zukunft diese Klasse eingeengt werden.

Diagnose. Es fragt sich nun, welcher der eben angeführten Formen von Polycythämie wir unsern Fall einzureihen haben.

Die relative P. bleibt ohne Weiteres ausser Betracht, da ja die Blutmenge um ein Beträchtliches vermehrt ist.

Die transitorische Erythrocytose ist ebenfalls auszuschliessen, einmal weil die anamnestischen Voraussetzungen fehlen, dann, weil eine 7 Monate nach der ersten Untersuchung vorgenommene Blutkörperzählung noch immer 6,400,000 Erythrocyten auf das Cmm. ergab.

Polycythaemia hypertonica liegt ebenfalls nicht vor, da das Haupterfordernis zur Diagnose, beträchtlich erhöhter Blutdruck, nicht gegeben ist, auch sonstige Erscheinungen der Hypertonie: auffallende Verstärkung des 2. Aortentons, gespannter Puls, Kopfweh etc., fehlen, dagegen ein bedeutender Milztumor sich findet, der der Polycythaemia hypertonica in der Regel abgeht.

Bliebe noch zu entscheiden, ob es sich hier um eine Stauungspolycythämie oder eine primäre Erythrämie handelt.

Angeborene oder erworbene Insuffizienz des rechten Herzens und anderweitige Herzleiden ernsterer Natur sind nicht nachzuweisen. Man könnte nun an das vorhandene Lungenemphysem als ätiologischen Faktor denken, doch ist dieses nicht sehr hochgradig: die begleitende Bronchitis und Dyspnoe verschwanden bald, ohne dass sich das Blutbild wesentlich änderte. Wir haben, seit der Fall unter unsere Beobachtung kam, eine Zeitlang alle mit Dyspnoe oder Cyanose einkommenden Patienten auf ihre Erythrocytenzahl untersucht, wobei sich als Höchstziffer 5,200,000 bei einer Frau mit schwerer cardialer Dyspnoe ergaben. Endlich schien es uns, als ob das Gesicht des Patienten weniger eine cyanotische, als eine rotbraune Färbung aufwies, wenngleich die Hände, besonders in der Kälte, gelegentlich auch cyanotisch aussahen.

Es bleibt uns demnach nur die Annahme einer primären Polycythämie, d. h. einer Erythrämie im Sinne Hirschfeld's übrig, und wir sehen uns damit sofort der Frage nach der Aetiologie des Prozesses gegenübergestellt.

Da ein autoptischer Befund nicht vorliegt und der Mangel eines ausgesprochenen klinischen Befundes uns per exclusionem zur Diagnose Erythrämie geführt hat, so gestehen wir ein, dass wir uns bezüglich des die Erkrankung veranlassenden Prozesses nicht mit der wünschenswerten Entschiedenheit äussern können. Immerhin bietet die Krankengeschichte einige Punkte, die vielleicht etwas Licht auf die Genese des Falles zu werfen geeignet sind.

Zunächst können wir — nach der negativen Seite — Tuberkulose der Milz mit grosser Wahrscheinlichkeit in Abrede stellen. Die ersten von französischen Autoren gebrachten Mitteilungen bezeichneten Milztuberkulose als die primäre Schädigung der Erythrämie. Wir konnten

in keinem Körperorgan unseres Patienten tuberkulöse Prozesse finden und schlossen Milztuberkulose auch wegen des negativen Ausfalles der Calmetteprobe aus.

Nach der positiven Seite sind bemerkenswert die anscheinend jahrelange Dauer der Erkrankung, die seit 40 Jahren öfter auftretenden Hämorrhoidalblutungen, die Malaria-Anfälle, das verhältnismässig gute Befinden, ferner die beträchtliche Vermehrung des Gesamtblutvolumens, die starke Verminderung des Hb-Gehaltes der Erythrocyten. Von diesen Daten sind wohl die wichtigsten die Vermehrung der Gesamtblutmenge und die in dem niedrigen Färbeindex sich ausdrückende relative Hämoglobinverminderung.

Die Vermehrung des Gesamtblutvolumens, Polyämie, Plethora vera, ist in vielen Fällen von Polycythämie in vivo vermutet oder bei der Sektion aus dem starken Füllungszustand der Gefässe geschlossen worden. In exakter Weise aber wurde sie erst mittels der Haldane-Smith'schen Kohlenoxydmethode[8] nachgewiesen. F. Parkes Weber zählt in seinem sehr sorgfältigen Artikel[21], der auch die ausführlichsten Literaturangaben enthält, 6 Fälle auf, wo jene Methode eine sehr beträchtliche Polyämie erkennen liess, bis zum Zwei- und Dreifachen der normalen Blutmenge. Eine so enorme Vermehrung ergab die oben erwähnte, an unserm Patienten ausgeführte Bestimmung der Gesamtblutmenge allerdings nicht, da diese bei einem Körpergewicht von 58 Kilo 3729 gr. betrug; als Durchschnittswert von 14 normalen Individuen[8] wurden 3427 gr. ermittelt, was auch so ziemlich mit den von Plesch und Kottmann mittels der Valentinschen Infusionsmethode erhaltenen Resultaten übereinstimmt[22]. Auf je 100 gr. Körpergewicht kommen bei jenen normalen Individuen durchschnittlich 4.8 gr. Blut, bei unserm Patienten 6.6 gr., was einer Vermehrung seiner Gesamtblutmenge um etwa 25 Prozent gleichkommt; diese macht mit anderen Worten etwa $^1/_{15}$ seines Körpergewichtes aus, beim normalen Menschen $^1/_{20}$.

Der Hämoglobingehalt des Blutes schwankte zwischen 82 und 114 Prozent. Diese Zahlen scheinen für einen 63jährigen Mann normal, zum Teil übernormal. Berücksichtigt man aber den Färbeindex der ersten Blutuntersuchung (0.60), so tritt die starke Hb-Verarmung der Erythrocyten deutlich zutage. In den meisten von den 18 Fällen, wo sich Angaben über den Hb-Gehalt fanden[21], war eine relative Hb-Verminderung vorhanden; aber so niedrig wie in unserm Fall war der Index nur sehr selten. Die Erythrocyten enthalten knapp zwei

Drittel des normalen Hb, sind also gewissermassen chlorotisch. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen Lorrain Smith's von Interesse, der eine so ausgesprochene Polyämie bei der Chlorose[23] fand, dass die Gesamthämoglobinmenge des Blutes die Norm erreichte, bei einer Krankheit, als deren Charakteristikum das Hämoglobin-Defizit gilt.

Wir sind nun geneigt, diesen bei unserm Patienten beobachteten Hämoglobinmangel als den primären Prozess anzusehen, die Vermehrung der Erythrocyten und der Blutmenge aber als sekundäre Kompensationserscheinungen. Bence[24], von Koranyi[24], Lommel[25] u. a. haben ähnliche Vermutungen bezüglich des Zustandekommens der Erythrämie angestellt; nur haben sie nicht eine Verminderung, sondern eine Qualitätsverschlechterung des Hb angenommen, die sich in seiner verminderten Sauerstoffaufnahmefähigkeit äusserte (Lommel fand diese in 3 Fällen an der unteren Grenze des Normalen, resp. darunter stehend); sie schrieben dieser verminderten Atmungstüchtigkeit des Hb die kompensatorische Vermehrung der roten Blutkörperchen zu. Wir konnten jedoch in unserm Fall eine solche biologische Minderwertigkeit des Hämoglobins nicht feststellen; die Sauerstoffkapazität war nicht vermindert, der O/Hb-Quotient überstieg sogar mit 1.46 den normalen Durchschnitt von 1.34 und näherte sich den Werten Anämischer. Senator[26] fand bei seinem Fall ebenfalls kein vermindertes, sondern normales O-Bindungsvermögen des Blutes.

Nehmen wir nun die Hb-Verminderung als den primären Prozess an, so drängen sich uns naturgemäss die weiteren Fragen auf: wie kommt der Patient zu einer solchen Hb-Verminderung und warum reagiert er darauf mit Hyperglobulie, wo wir doch eine Oligocythämie erwarten?

In Bezug auf die erste Frage gibt uns die Anamnese zwei Momente an die Hand, die Hämoglobin resp. Blut vermindernd und zerstörend gewirkt haben mögen: die Malariaanfälle und die häufig auftretenden, über 40 Jahre sich erstreckenden Hämorrhoidalblutungen.

Schwieriger ist die Beantwortung der andern Frage, warum mit der Verminderung des Hämoglobins nicht auch eine Oligocythämie sich geltend macht, beziehungsweise warum, statt gleichmässiger Ersatzbildung von Erythrocyten und von Hb bis zur Norm, die ersten weit über die Norm hinausgehen, das Hb aber zurückbleibt.

Auf diesen Punkt wirft eine Mitteilung von Paul Carnot[9] in den Sitzungsberichten der französischen Akademie der Wissenschaften ein

höchst interessantes Streiflicht. Carnot und Fräulein Deflandre fanden nämlich, dass, wenn sie einem gesunden Kaninchen Blut entzogen, das Serum dieses Tieres nach 20 Stunden eine hämopoietische, die Blutregeneration befördernde Substanz enthält; sie spritzten nun 9 cc. von diesem Serum einem zweiten, nicht mit Blutentziehung behandelten Kaninchen ein; darauf gingen die Erythrocyten des Empfangstieres am ersten Tag nach der Injektion von den normalen 5½ Millionen auf 8 Millionen, am zweiten Tag auf mehr als 9 Millionen, am dritten Tage auf 12 Millionen hinauf, während eine Einspritzung mit dem Serum eines nicht venäsezierten Tieres wirkungslos blieb oder leichte Erythrocytenverminderung erzeugte. Die beiden Autoren nehmen zur Erklärung ihrer oft wiederholten Versuche an, dass sich im normalen Blut die zur Blutbildung anregenden Substanzen — Hämopoietine — und die Hämolysine für gewöhnlich das Gleichgewicht halten; prädominieren infolge einer Blutentziehung die Hämopoietine, so ist Hyperglobulie die Folge, im umgekehrten Fall Oligocythämie. Es wäre nun denkbar, dass die bei unserm Patienten häufig wiederkehrenden kleinen Blutverluste eine reaktive Blutregeneration bewirkten, wobei die Erythrocytenvermehrung schnellere Fortschritte machte als der Wiederersatz des Hämoglobins, resp. Bluteisens aus den Eisenbezugsquellen des Organismus.

Herr Dr. Otto Hensel war so freundlich, das Serum unseres Patienten einem Kaninchen zu injizieren; das Resultat war negativ, insofern keine Vermehrung der Erythrocyten, sondern am dritten Tage nach der Einspritzung sogar eine leichte Verminderung eintrat.

Noch verdient vielleicht der folgende Punkt Beachtung: Es fiel uns auf, dass, obwohl nur bei der Minderheit der beschriebenen Fälle die Rassezugehörigkeit des Patienten erwähnt wird, wir in 10 Fällen jüdische Abstammung konstatiert fanden[27]; dieser Prozentsatz von etwa 14 auf's Hundert ist vielleicht ein Zufall, schien uns aber der Erwähnung wert als ein mögliches Prädispositionsmoment.

Die Anamnese macht es wahrscheinlich, dass die Erythrämie bei unserm Patienten schon eine lange Reihe von Jahren bestanden hat; dieser Umstand, sowie sein verhältnismässig günstiges Allgemeinbefinden deuten darauf hin, dass der Krankheitsprozess keinen bösartigen Charakter trägt, beziehungsweise, dass günstige Kompensationsverhältnisse bestehen. Es scheint also mit der Erythrocytenzahl von etwa 7 Millionen, auf die sich der Organismus eingestellt hat, ein Optimum erreicht zu sein.

Therapeutisch haben wir unserm Patienten durch die Anwendung der Röntgenstrahlen nur hinsichtlich seiner starken Milzschmerzen genützt; Milzgrösse und Erythrocytenzahl blieben dadurch ziemlich unbeeinflusst, wie auch durch die Darreichung von Arsen, die eine vorübergehende Steigerung des Hb zu bewirken schien.

Die Milzexstirpation ist im Licht der bisherigen Erfahrungen zu widerraten. In vier Fällen[28] von Erythrämie, wo die Splenektomie ausgeführt worden war, erfolgte der Tod spätestens innerhalb 17 Monaten; bei dem öfters angeführten fünften Fall[29] (von Derüschinsky), der am Leben blieb, handelte es sich nicht um eine Erythrämie.

Literatur.

1. *H. Vaquez,* Compt. rend. soc. de biol., Paris, 1892, p. 384: Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante.
2. *William Osler,* Lancet 1908, p. 143: Clinical lecture on Erythraemia.
3. *John Haldane and J. Lorrain Smith,* Jour. Physiol., London, 1900, Bd. 25, p. 331: The mass and oxygen capacity of the blood in man.
4. *Pfaundler und Schlossmann,* Handbuch der Kinderheilkunde, 1906, I. Bd., p. 531.
5. *Brugsch und Schittenhelm,* Lehrbuch klin. Untersuchungsmeth., 1908, p. 651.
6. *Hermann Sahli,* Lehrb. d. klin. Untersuchungsmeth., amerik. Ausg., 1906, p. 628.
7. *James Ewing,* Clin. Path. blood, 1901, p. 93.
8. *A. Jaquet,* Arch. f. experim. Path. u. Pharm., Leipzig, 1901, p. 1: Höhenklima u. Blutbildung.
9. *Paul Carnot et Mlle. Cl. Deflandre,* Compt. rend. de l'acad. des sci., 1906, p. 384: Sur l'activité hémopoiétique du serum au cours de la régénération du sang.
10. *G. Reinhold,* Münch. med. Wo., 1904, p. 739: Ueber schwere Anämie mit Hyperglobulie als Folgezustand chron. Kohlenoxydvergiftung.
11a. *James Ewing,* l. c.
b. *Taussig,* Arch. f. exper. Path. u. Ther., 1891, p. 162.
c. *Rudolf von Jaksch,* Klin. Diagn. inn. Krankh., 1896, p. 9.
12. *Glenn I. Jones,* Amer. Jour. Med. Sci., 1909, Jan., p. 89: Illuminating gas poisoning.

13. *Ludolf Krehl,* Pathol. Phys., 1904, p. 202.
14. *Ludolf Krehl,* Deut. Arch. f. klin. Med., 1888, Bd. 44, p. 426: Fall von Stenose d. Lungenart. mit Def. d. Ventrikelscheidewand u. eigentüml. Blutveränd.
15. *P. Reckzeh,* Zeit. f. klin. Med., 1905, p. 215: Klin. u. exper. Beiträge z. Kenntnis d. Krankheitsbildes d. Polyzyth. mit Milztumor u. Zyanose.
16. *Felix Lommel,* D. Arch. f. klin. Med., 1906, p. 315: Ueber Polycyth. mit Milztumor.
17. *F. Geisböck,* D. Arch. f. klin. Med., 1905, p. 363: Die Bedeutung d. Blutdruckmessung.
18. *O. Hess,* D. Arch. f. klin. Med., 1904, p. 128: Ueber die Beeinflussung desFlüssigkeitsaustausches zw. Blut u. Geweben durch Schwankungen d. Blutdr.
19. *Rendu et Widal,* Bull. soc. med. des hôp., Paris, 1899, 3ième Sér., p. 528: Splénomégalie tuberc. sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose.
20. *H. Hirschfeld,* Berl. klin. Wo., 1907, p. 1302: Erythrämie und Erythrocytose.
21. *F. Parkes Weber,* Quart. Jour. Med., London, 1908, Oct., p. 85: Polycyth., Erythrocytosis and Erythraemia.
22. *Brugsch und Schittenhelm,* Lehrb. klin. Unters., 1908, p. 613.
23a. *J. Lorrain Smith,* Jour. Phys., London, 1900, Bd. 25 (Proceed. Phys. Soc., p. VI).
b. *J. Lorrain Smith,* Transact. Path. Soc., London, 1900, Bd. 51, p. 314.
24. *J. Bence,* Deut. med. Wo., 1906, No. 36 u. No. 37: Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor.
25. *Felix Lommel,* D. Arch. f. klin. Med., Nov. 1907, p. 97.
26. *H. Senator,* Zeit. f. klin. Med., Berl. 1906, Bd. 60, p. 357: Ueber Erythrocytosis megalosplenica.
27a. *W. Türk,* Wien. klin. Wo., 1904, p. 189 — 5 Fälle.
b. *Will. Osler,* Am. Jour. Med. Sci., 1903, p. 188 — 2 Fälle.
c. *Senator,* l. c. — 1 Fall.
d. *J. N. Hall,* Am. Med., 1903, V, 1026 — 1 Fall.
e. Unser Fall.
28. *F. Parkes Weber,* l. c., p. 117.
29. *S. F. Derüschinsky,* Russ. med. Rundschau, No. 8, 1903.

Die Diagnose der Dickdarmcarcinome.[1]

Dr. Richard Stein,

Besuchender Arzt des Deutschen Hospitals (innere Abteilung) und Konsultierender Arzt des Deutschen Dispensary.

M. H.

Wenn Sie sich in das Studium der Grenzgebiete der Medizin und der Chirurgie vertiefen, so wird es Ihnen auffallen, wie verschieden die Auffassung und Darstellung der hervorragendsten Repräsentanten der Medizin und der Chirurgie sich gestaltet. Ich erinnere in dieser Beziehung auch an die Gegensätze in der Anschauungs- resp. Behandlungsweise in den Kapiteln über Appendicitis, der Gallensteinkrankheit, des Ileus u. a. m. Dasselbe gilt auch für den Darmkrebs, dessen Erkennen doch die unzweideutige Indikation abgibt: derselbe ist, wo es angeht, auszurotten. Den maassgebenden Autoritäten der innern Medizin scheint es weniger auf die praktische Darstellung des Gegenstandes anzukommen, als scheinbar darauf, rein objektive Entwürfe des klinischen Sujets zu liefern. So behandelte z. B. *Nothnagel*[51] den Darmkrebs in zwei Abschnitten: Erstens, Krebs des coecums bis zur flexura sigmoidea, und zweitens, Krebs des rectum. Man sucht vergeblich nach einer Beschreibung der flexura sigmoidea selbst. Dieselbe ist nur beiläufig in einem späteren Kapitel erwähnt. Ferner heisst es unter Mastdarmkrebs: Die Anwendung des Spiegels dürfte in den allermeisten Fällen entbehrlich sein, ihre Ergebnisse sind nicht ertragsreicher für die Diagnose als die Palpation. Wenn Sie ferner in die Spezialwerke über Darmkrankheiten Einsicht nehmen, so werden Sie in dem Abschnitt "Geschwüre des Darms" vergebens den Darmkrebs suchen; man stellt sich wohl den Darmkrebs stets als einen tumor, und nicht als ein ulcus vor. Diese Auffassung ist doch wohl eine einseitige. Die Proliferation des weichen Dickdarmkrebses kann recht bald zur Ulceration führen: es stehen dann die Ulcerationserscheinungen, Secretion und Blutung im Vordergrunde der Erscheinungen.

[1] Vortrag in der Deutschen Medizinischen Gesellschaft der Stadt New York, 1907. Siehe auch die Vorträge F. Lange's in derselben Gesellschaft.

Leube[42] sagt: Das wichtigste Moment in der Diagnose des Darmkrebses ist die Möglichkeit, eine Geschwulst zu palpieren. Fehlt dieses objektive Symptom, so ist die Diagnose unmöglich. — Obwohl es nun einmal nicht anders geht in einem kurzen Lehrbuche die Sätze gedrungen und prägnant zu postulieren, so könnte man doch aus dem Obigen entnehmen, als liesse sich *nur* durch den Nachweis eines Tumors die Diagnose eines Darmkrebses stellen. — *Ewald*[22] sagt: Ich verfüge über 110 Fälle und bin je länger je mehr zu der Ueberzeugung gekommen, dass nur die Kombination von allen Erscheinungen, Tumor und Obstruktionsattacken (also sämtliche Spätsymptome), eine verlässliche Diagnose gestattet. Im Gegensatz hierzu sagt *Boas*:[7] Ich habe aus dem Trias von Symptomen, Verstopfung, Kolik und Erbrechen, ohne dass ein Tumor nachweisbar war, die Diagnose auf Darmcarcinom wiederholt richtig stellen können.

In praxi verhält sich die Sache doch wohl so, dass nicht allein die Anwesenheit eines Tumors, sondern auch die einer Darmstenose genügt, den Fall dem chirurgischen Grenzgebiete zu nähern. Liegt keine Kontraindikation vor, so wird beim Verdacht auf Krebs eine Probeinzision indiziert sein. Um diesen Standpunkt zu rechtfertigen, erwähne ich schliesslich die Erfahrungen *Koerte's*,[34] die am Operationstisch gesammelt sind: Während die Tumoren des Colon ascendeus und der flexura hepatica unterhalb des Rippenbogens deutlich zu fühlen waren, konnte man die kleinen ringförmigen Geschwülste des colon transversum und der flexura linealis erst nach Eröffnung der Bauchhöhle finden. — Auch die Geschwülste der flexura sigmoidea bestehen aus kleinen, ringförmigen, die Wand durchsetzenden Verdickungen, welche sich dem Gefühle leicht entziehen. Gerade bei den kleinen ringförmigen, stenosierenden Carcinomen, welche so leicht zum Darmverschluss führen, ist der Nachweis durch die Palpation nicht möglich. — Ich bin etwas näher auf die verschiedene Art der Darstellung des Gegenstandes beider Autoren eingegangen, um hervorzuheben, dass es auch auf diesem Grenzgebiete darauf ankommt, einzelne Zeichen zu erfassen, resp. einige wenige Symptome zu kombinieren, welche die Diagnose wahrscheinlich machen und den chirurgischen Eingriff indizieren. Würde man das vollständige klinische Ensemble abwarten, so würde man den günstigen Zeitpunkt eines frühen Eingriffs versäumen.

Wie kommt es nun, dass das Dickdarmcarcinom, namentlich in seinem Anfangsstadium, sich so leicht der Beobachtung entzieht?

Erstens wegen der totalen Unempfindlichkeit der Darmschleimhaut, welche es ermöglicht, dass lange Strecken derselben überwuchert, resp. exulceriert werden können, ohne dass irgend welche Schmerzempfindung ausgelöst zu werden braucht. Erst die Durchwucherung des Krebses durch die Darmwand in das peritoneum hinein kann Schmerzen hervorrufen, doch ist das auch nicht notwendigerweise der Fall; ja, eine lange Strecke des Darmes kann sich als ein wandständiger, mit Krebs durchwachsener Schlauch darstellen, ohne dass die Patienten auch je über Schmerzen oder gar Unbehaglichkeit geklagt haben. In einem Falle meiner Beobachtung, eine alte Dame betreffend, wurde bei Gelegenheit eines leichten Unwohlseins die abdominelle Palpation — der Routine wegen — vorgenommen. Leibschmerzen fehlten gänzlich. Trotz der bestehenden Fettleibigkeit konnte eine scheinbar gut abzugrenzende Geschwulst im linken Hypochondrium abgegrenzt werden. Es wurde die Diagnose einer Ovarialgeschwulst gestellt: Die Operation ergab ausgedehntes Carcinom des unteren Abschnittes des Dickdarms.

Nicht ungewöhnlich ist es auch, dass der Krebs die angrenzenden Bauch- und Beckenorgane überwuchert, ohne subjective Schmerzhaftigkeit hervorzurufen. Erst gewisse Funktionsstörungen, wie Blasenbeschwerden oder langsam doch stetig zunehmende Stuhlträgheit, mögen die bis dahin sich eines ungestörten Wohlbefindens erfreuenden Patienten darauf aufmerksam machen, es sei doch nicht Alles so recht in Ordnung. Die untersuchende Hand des Arztes erkennt eine ausgedehnte Carcinose der Bauchorgane, ohne dass die Patienten sich überhaupt je krank gefühlt haben.

Andere Patienten wieder klagen nur über allgemeines Schwächegefühl und stetige Gewichtsabnahme. Der Appetit leidet, es besteht Stuhlträgheit. Letzteres scheint weiter nicht befremdend, weil nicht ungewöhnlich; nur die Mattigkeit, die zunehmende Schwäche und der stetige Gewichtsverlust macht ihnen Besorgnis. Man muss einen solchen Fall längere Zeit genau beobachtet haben, um die *Latenz* des Dickdarmkrebses kennen zu lernen: das Leiden führt unentwegt zum Tode ohne evidente subjektive, resp. objektive Zeichen darzubieten. Nur die Blutzersetzung und die Cachexie stehen im Vordergrunde der Erscheinung. Kennt man die Latenz solcher Fälle, so wird es Einen gar nicht Wunder nehmen, wenn ein solcher Patient, bei welchem man sich ohne Erfolg bemühte, eine bestimmte Diagnose zu stellen, plötzlich an einer Darmperforation zu Grunde geht. Diejenigen Patienten

nämlich, welche keine Schmerzen oder Funktionsstörungen empfinden, suchen ärztliche Hilfe überhaupt nicht auf. Bei anderen wieder, obwohl sie vielleicht doch — oft zu spät — zum Arzte gehen, kann die Diagnose bis zum Tode unklar bleiben. Nur die Untersuchung des Blutes ergibt einen stetig zunehmenden Verlust an Haemoglobin und Erythrocyten, und schliesslich Poikilocytose und Polychromatrophilie. In einem Falle sah ich diesen Blutbefund mit einer mässigen Leucocytose einhergehen. Es fehlten alle subjektiven und objektiven Anhaltspunkte, welche man diagnostisch hätte verwerten können. Plötzliche Darmperforation. Es ergab sich bei der Operation, dass sich ein Abscess um das wandständige Carcinom des S. Romanum entwickelt hatte, welches schliesslich ins freie Peritoneum hindurchbrach.

Neben diesen zwei Formen der occulten Carcinose des Dickdarms kann man eine dritte Gruppe von Fällen unterscheiden, welche schon eher zur Diagnose führt, weil sie zu mehr oder minder unbestimmten Symptomen von seiten des Magendarmkanals Anlass gibt. Man kann diese Gruppe klinisch als gastro-intestinale Gruppe der Dickdarmcarcinome bezeichnen. So sah ich einen Fall, welcher beinahe zwei Jahre lang nichts Anderes darbot, als Abgang von Schleim, nach Absetzung des regelmässigen Stuhlganges. Im weiteren Verlauf ging dann auch Schleim während der Nachtzeit ab, so dass sich Patient eine T-Binde applizierte. Sonstige Beschwerden fehlten. Man hatte die Diagnose Colitis gestellt. Untersuchung mit dem Finger, negativ. Erst das Romanoskop zeigte eine kleinapfelgrosse Geschwulst, welche stark sezernierte. Dieselbe sass im oberen Schenkel des S. Romanum (Adenoma carcinomatosum).

Nicht selten wird die Aufmerksamkeit zuerst auf den Darm gelenkt dadurch, dass bei einem bis dahin ganz gesunden Menschen, dessen Verdauungsorgane stets gut funktionierten, ohne besonders nachweisbare Ursache sich Verstopfung einstellt. Dieselbe kann sich allmälig wieder heben, nun treten Diarrhoen auf, oft schmerzhaft, mit Tenesmen verbunden, bei tiefem Sitz der Geschwulst. Verstopfung und Diarrhoen welchseln ab. Die Neigung zur Diarrhoe, mit der Empfindung der ungenügenden Entleerung des Darmes, ist nach *Tuttle*[68] ein konstantes Zeichen eines tiefsitzenden Carcinoms des Dickdarms. Später treten Anorexie, Uebelkeit und sonstige unbestimmte gastro-intestinale Symptome hinzu. Bei höherem Sitz der Erkrankung kann nur die längere vorsichtige Beobachtung, mit Ausschluss anderer, ähnliche Krankheitsbilder hervorrufende Affektionen, namentlich auch

gewisser Neurosen des Darms, zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose führen. Wohl nur der Umstand, dass sich die Kranken nicht bessern, kann den Verdacht der Malignität des Uebels erwecken. Treten im weiteren Verlaufe noch Unterleibsschmerzen hinzu, welche einen *colicartigen* Charakter haben, so wird man in der Annahme eines Darmkrebses bestärkt, namentlich bei älteren Individuen. Solche Fälle werden bei ungenügender Beobachtung als Enteritis, Gallensteincolic etc. diagnostiziert. Die wahre Natur solcher Fälle wird sich häufig nicht anders aufklären lassen, als dass man die Kranken einer genauen rationellen diätetischen Kur unterzieht. Der weitere Verlauf, Heilerfolg oder Verschlimmerung, der sichere Nachweis stenotischer Erscheinungen von seiten des Darms, resp. der Nachweis eines Tumors oder deutlicher Resistenz, muss dann schliesslich für die Diagnose entscheiden. — Einen Fall dieser Art beobachtete ich bei einer 56 Jahre alten Frau, welche einige Jahre lang — da sie an Colicanfällen litt — auf Gallensteinkrankheit behandelt wurde. Auffallend war mir die Cachexie ohne Icterus. Die Untersuchung im gynäkologischen Stuhle ergab nun eine Resistenz ungefähr an der Stelle, von welcher aus nach Angabe der Patientin die Colic auszugehen schien. Dieselbe befand sich etwa zwei querfingerbreit unterhalb der Gallenblasengegend. Die Operation ergab ein Carcinom des colon descendeus. Es wurde eine lange Strecke des Darms resiziert und die Frau geheilt, trotzdem das Haemoglobin unter 50 gesunken war.

Einige weitere Erscheinungen sind schon eher geneigt, die Aufmerksamkeit auf eine bösartige Neubildung des Darms zu lenken: Das sind die Zeichen des krebsigen Darmgeschwürs. Man hat diese Zeichen vielfach unterschätzt oder gar nicht beachtet. Man muss eben nicht zu viel erwarten. Mit der Symptomatologie der Darmgeschwüre überhaupt ist es eben noch schlecht bestellt. Es ist usus, die verschiedenen Geschwürsarten meist nur nach ihrem Sitz, häufig nur als Teilerscheinung einer konstitutionellen Erkrankung (Lues, Tuberkulose etc.) aufzufassen. Man muss eben im gegebenen Falle das krebsige Darmgeschwür auf unbestimmte Zeiten hin supponieren, wie man das in der Diagnostik obskurer Zustände ja überhaupt gezwungen ist. Die systematisch fortgesetzte Untersuchung des Stuhlgangs auf Blut und Eiter kann in manchen Fällen mit zur Diagnose verhelfen. Die Schmerzlosigkeit des ulcus carcinomatosum, namentlich des oberen Dickdarmabschnittes, wurde schon oben betont. Erst wenn das Geschwür bis an die serosa reicht, können entzündliche Adhäsionen des

peritoneum Schmerzen durch Zerrung veranlassen. Sitzt das Geschwür im unteren Abschnitte des colon, resp. in der flexura sigmoidea, so ist es der Diagnose durch direkte Besichtigung zugänglich.

Es wird allenthalben behauptet, Blutungen seien nicht die Regel bei Dickdarmcarcinomen, im Gegensatz zu den profusen Blutungen beim ulcus duodenale. Dies ist im Allgemeinen richtig. Dagegen kann man aber einwenden: Hat man nicht vielleicht Blutungen, die aus einer krebsartigen Ulceration stammen, übersehen, missdeutet oder gar vergessen? Was wird nicht alles mit dem Mantel "Hämorrhoidalblutung" verdeckt? Handelt es sich um eine abundante, oder unwiederholt auftretende kleine Blutungen, so tut man gut, den betreffenden Kranken im Gedächtnis zu behalten. Es kann sich ja möglicherweise um die krebsige Umwandlung eines primär gutartigen Geschwürs handeln. Die Tatsache, dass sich gutartige Geschwüre des Magendarmkanals gerne in bösartige umwandeln, scheint durch zahlreiche Beobachtungen der modernen operativen Chirurgie mehr und mehr evident zu sein. — Treten später, vielleicht erst nach einigen Jahren, schwere Darmerscheinungen oder sonstige Zeichen der Unterleibscarcinose auf, so haben Arzt und Patient vielleicht schon längst an die initiale Blutung vergessen, oder man ist sich mit einem Male klar, dass die wiederholten Blutungen nicht aus Hämorrhoiden stammten, wie man das leichten Herzens angenommen hatte. Die ganze Sachlage erinnert an die gleichen Verhältnisse — die initiale Blutung etc. —, wie sie sich bei der Tuberkulose der Lunge abwickelt. Solche Fälle müssen der Darmcarcinome verdächtig bleiben, und wiederholter palpatorischer und endoskopischer Untersuchung unterworfen werden.

Was nun die weitere Entwicklung der Erscheinungen von seiten des Darms anbetrifft, so werden dieselben sich verschiedentlich gestalten, je nach der anatomischen Struktur der Neubildung, resp. je nach dem Verhalten der Neubildung zum Lumen des Darmes.

Während die weichen Carcinome sich im Darm der Fläche nach ausbreiten und exulcerieren, resp. die Wand des Darms durchwachsen und Geschwulstmassen im Peritonealraume absetzen, so wachsen die harten Carcinome als wandständige Infiltrationen den Darm entlang, oder aber sie beschränken sich auf eine einzelne schmale Stelle der Darmschleimhaut, welche sie ringförmig infiltrieren: das Darmlumen wird wie durch eine circuläre Narbe eingeschnürt, es entsteht eine Stenose des Darms, durch reaktive Entzündung und durch Erzeugung starren Bindegewebes; das ist die Entstehung des Faserkrebses, des

Scirrhus des Dickdarms. Sein Wachstum ist langsam, kann sich bis auf Jahre hinaus erstrecken; sein Verhalten braucht sich in nichts von dem einer gewöhnlichen gutartigen Strikturirung des Darmes zu unterscheiden. Die Erscheinungen, die diese Form des Dickdarmkrebses hervorruft, sind meist sekundär-mechanischer Natur, reine Stenoseerscheinungen, hervorgerufen durch Stase des Darminhalts: periodisch auftretende Verstopfungsattacken, häufig gefolgt von Diarrhöen, Meteorosmus, Erbrechen, periodische Colikschmerzen. Ist überhaupt ein Tumor zu fühlen, so besteht derselbe hauptsächlich aus der, oberhalb der Struktur gelegenen, hypertrophischen Darmwand und des in diesem Abschnitt des Darmes sich stauenden Kotes. Deswegen ist der Tumor nur unter günstigen Umständen zu fühlen — ich mache wiederholt auf die Untersuchung in Trendelenburg'scher Lage aufmerksam —, er kann wochenlang verschwinden und dann wiederkehren. Diese Form des Dickdarmkrebses gibt bei nicht zu später Diagnosenstellung eine ausgezeichnete Prognose. Es sind Heilungen von über zehn Jahren bekannt. Ich sah einen solchen Fall bei einem jungen Mädchen von achtzehn Jahren im Deutschen Hospital, der mit Erfolg operiert wurde. — Werden solche Fälle missdeutet, so geben sie zu schweren Ileuserscheinungen Anlass. Ist aber nun einmal Ileus eingetreten, so ist die Prognose stets eine seriöse.

Es ist das Verdienst *Nothnagel's*,[51] zuerst auf das Symptom der sicht- und fühlbaren Darmsteifung aufmerksam gemacht zu haben, i. e. die tetanische Kontraktion des Darmrohrs, welche den Colikanfall hervorruft und bei nicht zu dicken Bauchdecken als Darmzeichnung in die Erscheinung tritt. Die Darmsteifung ist sicht- und fühlbar und kann als erstes Zeichen der Stenose des Darms erscheinen. Sie kann auch, wie ich das verschiedentlich in einem Falle beobachtete, ***durch Anprall des Abdomens mittelst kurzer, einige male wiederholter Anschläge des Fingers während des Colikanfalls hervorgerufen werden.*** Dieses Symptom ist meines Wissens bis jetzt noch nicht beschrieben worden. Ich sah ferner einen Fall einer occulten Carcinose der flexur, bei welchem eine einmalige Beobachtung einer fühlbaren Darmsteifung den ersten Anhaltspunkt zur Diagnose lieferte. *Boas*[8] beschreibt auch ein Plätschergeräusch im zuführenden Abschnitt des Darms; ferner ein Durchpressgeräusch am Ende des Colikanfalls.

Da die Darmsteifung das erste Zeichen einer Stenose des Dickdarmes darstellen kann, so ist es von grosser Bedeutung, darauf zu fahnden und bei guter Beleuchtung des Unterleibes darauf zu unter-

suchen. Es kommen Darmsteifungen auch sonst bei Darmstörungen, neurotischer Individuen vor, doch beziehen sich dieselben auf Kontraktionen des Dünndarms.

In der Symptomatik des stenosierenden Faserkrebses ist, wie schon oben erwähnt, der Tumor nur eine beiläufige Erscheinung, welche mit der Füllung des Darms im Zusammenhang steht. Die Untersuchung im gynäkologischen Stuhl, in der Trendelenburg'schen Lage, eventuell auch in der Narkose, sollte bei Verdacht auf Tumor des Colons stets vorgenommen werden.

Ganz kurz möchte ich noch ein Zeichen erwähnen, welches bei Carcinose des Dickdarms vorkommt: Fieberbewegungen in der Form der allabendlichen Remission und Intermission. Analoge Beobachtungen werden auch bei Magencarcinomen gemacht. Das Fieber ist zurückzuführen auf Exulceration des Carcinoms und Absorption des Eiters in die Blutbahn.

In der Klinik der Dickdarmcarcinome sind es hauptsächlich zwei Formen, die durch ihre Lokalisation eine gewisse Sonderstellung einnehmen: das sind erstens das Carcinom des coecums, und zweitens das Carcinom der flexura sigmoidea.

Abgesehen von dem ringförmigen Krebse der Ileacoecalklappe, der schon frühzeitig zu Stenosenerscheinungen Anlass geben kann, hat der Krebs des eigentlichen Fundus des Blinddarms eine ausserordentlich schleichende Entwicklung. Trotz ausgedehnter Proliferation im Blinddarm geht die Kotsäule ungestört durch denselben hindurch, so dass, wie beim Funduscarcinome des Magens, funktionelle Störungen nicht eintreten. In diesem Stadium präsentiert sich der Krebs des Blinddarms als ein leicht beweglicher Tumor, der wiederholt von kompetenter Seite als bewegliche Niere diagnostiziert wurde. Wächst der Krebs schliesslich ins Peritoneum durch, so macht er die Erscheinungen einer Perityphlitis, bis die Operation die wahre Natur des Leidens aufdeckt. Wird der Krebs des Blinddarms frühzeitig diagnostiziert, so bietet er gute Chancen, total ausgerottet zu werden.

Der Krebs der flexura sigmoidea ist die häufigste Form. Durch die Betastung von aussen her ist er in seinen Anfängen gar nicht nachweisbar; nur die Bespiegelung mit dem Romanoskop, die manchmal allerdings mit Schwierigkeit verbunden ist, erlaubt eine bestimmte Diagnose. Nicht selten stellt er einen Faserkrebs dar, der von unten nach oben wächst, lange Zeit latent bleiben kann, keinen eigentlichen Tumor bildend; er macht sich erst sekundär bemerkbar durch Kot-

stauung, resp. enteritischen Erscheinungen. Der Krebs des S. Romanum entzieht sich somit, in seinen Anfangsstadien, gar leicht der Beobachtung. Im weiteren Verlauf wächst er nach aufwärts. Bei gelegentlicher Palpation des Abdomens, indem man die tiefe Beckenpalpation vornimmt, fühlt man eine harte Resistenz; die genauere Untersuchung ergibt dann, dass der Tumor schon lange bestanden hat, zu exstirpieren ist er nicht mehr; hätte man nur eher daran gedacht, eine genaue Untersuchung der flexur vorzunehmen! Ich beobachtete einen solchen Fall, der, mit Ausnahme einer Verschlimmerung einer jahrelang bestehenden Obstipatio alvi überhaupt symptomlos verlief. Bei tiefer Beckenpalpation wurde ich durch einen langen, den Darm infiltrierenden Tumor überrascht. Wegen einer jahrelang bestehenden Nephritis konnte an eine Operation nicht gedacht werden. Der Exitus trat ein, ohne dass es nötig gewesen wäre, einen künstlichen After anzulegen.

Wie schwierig die Verhältnisse sich gestalten können, wurde mir kürzlich wieder klar in einem Falle des Hospitaldienstes: Eine unverheiratete, etwa 40jährige weibliche Patientin, die der Tuberkulose verdächtig war und etwa 20 Pfund in einigen Monaten an Gewicht verloren hatte, kam mit einer chronischen Enteritis ins Spital. In der Annahme, es handele sich um tuberkulöse Ulcerationen im unteren Darmabschnitt, wurde von den Hausärzten verschiedentlich romanoskopiert. Auch die Cystoskopie wurde vorgenommen. Dabei fiel auf, dass die Blase und Uterus stark nach links verzogen waren. Die bimanuelle Untersuchung schien dann auf Verwachsungen im Becken hinzuweisen. In den Entleerungen nichts Charakteristisches. Conjunctival und Impfprobe mit Tuberculin negativ. Wir konnten zu keiner bestimmten Diagnose gelangen: Tod durch Perforation. Die Sektion ergab ein kleines, hahnenkammartiges Carcinom des oberen Teiles der flexur. —

Angesichts des häufigen Sitzes der Geschwulst in der Sigmaschlinge hat man sich in der letzten Zeit viel damit beschäftigt, die Anatomie und Pathologie dieses Organs zu bearbeiten. Die schönen Arbeiten *Curschmann's*[13] über die Topographie des S. Romanum, seine Variabilität der Länge, seine Beziehungen zu den Nachbarorganen etc. kamen erst so recht zur Geltung. Dieser Abschnitt des Darmes, diese "obere Cloake" ist ja die Prädilectionsstelle der mannigfaltigsten Prozesse akuter und chronischer Natur. Es ist erfreulich, zu konstatieren, dass sich dem Studium der Erkrankung dieses Organs in den letzten

Jahren eine Anzahl tüchtiger Kliniker und Spezialuntersucher zugewendet haben, die die Technik bedeutend förderten, u. A. *Tuttle*[68], *Schreiber, Rosenheim.*[59] Letzterer hat eine besondere kombinierte Palpationstechnik angegeben. Es existieren vorzügliche Instrumente zur Besichtigung des unteren Darmabschnittes. Es gibt schon eine ganz ansehnliche Literatur über die klinischen Erscheinungen der akuten und chronischen Sigmoiditis, der gut- und bösartigen Prozesse dieses Organs. Man wird sich allmälig damit befreunden müssen, in bezüglichen Fällen systematische Romanoskopie vorzunehmen. Auf diese Weise kommen wir einen grossen Schritt vorwärts in der frühzeitigen Diagnose des Dickdarmkrebses.

Zum Schluss noch einige allgemeine Bemerkungen: Im Obigen habe ich einige Erfahrungen skizziert, die ich in der allgemeinen Praxis gesammelt habe. Bei der Latenz dieses Leidens fällt die schwierige Pflicht auf den praktischen Arzt, die Krankheit frühzeitig zu entdecken. Erfahrungstatsache in der Diagnostik ist, dass man eben nur Dinge findet, nach denen man eifrig sucht. Gibt es bestimmte Typen (Sigmoidcarcinom z. B.), so wird man dieselben schon eher finden. Es steht zu hoffen, dass in der nahen Zukunft noch andere Methoden aufgedeckt werden, um das Carcinom des Darmes erkennen zu lassen.

Obwohl es richtig ist, dass, wie *Boas*[7] betont, viele Patienten, weil sie eben keine Schmerzen oder sonstige Störungen empfinden, ärztliche Hilfe überhaupt nicht in Anspruch nehmen, so kann ich dessen pessimistische Ansichten über das Endresultat auf diesem Gebiete nicht teilen. Bei allen chronischen Leiden gehen die Patienten spät zum Arzt. Nur die allgemeine Aufklärung wird hier Abhilfe bringen, wie bei der Tuberkulose. Kann man dem Patienten aber Heilung versprechen, macht man ihn auf die Gefahren der Vernachlässigung aufmerksam, so geht er recht frühzeitig, oft auf ganz unbestimmte Zeichen hin, zum Arzt, wie das allgemein jetzt gebräuchlich ist bei Verdacht auf Appendicitis. Faktum ist, dass die Aerzte nicht genügend untersuchen. Das ist die allgemeine Erfahrung der Chirurgen, z. B. beim Rectumcarcinom. Und dann sind unsere Untersuchungsmethoden noch sehr ungenügend. Die meisten Fälle kommen zu spät in die Hände der Chirurgen. "Frühdiagnose" ist kein Schlagwort, wie *Boas*[8] meint. Die allgemeine Praxis muss zur frühen Diagnose führen. Abgesehen davon aber, richtet sich die Prognose des einzelnen Falles nach der Beschaffenheit und dem Sitz der Geschwulst, der Resistenz des Individuums, der Operationsmethode, der Geschicklichkeit des

Chirurgen. Manche anscheinend schwere Fälle können noch chirurgisch geheilt werden. So sagt *Mikulicz*: "Wir können heute schon sagen, das Darmcarcinom ist eines der dankbarsten Gebiete der Abdominal-Chirurgie. Unsere Resultate lassen aber doch noch manches zu wünschen übrig. Sie müssen durch Vervollkommnung der Technik besser werden. Sie müssen aber auch besser werden durch eingehendes Studium der Erscheinungsformen....denn dadurch werden wir in die Lage versetzt, das Leiden früher zu erkennen und in einem frühen Stadium einer chirurgischen Behandlung zu unterziehen."

1. *Aichel*—Coecumcarcinom. Jahrb. d. Hamburg. Statistik 1899—1900, 1902; 2. Teil, 219-259.
2. *Anschütz, W.*—Beiträge zur Klinik des Dickdarmcarcinom. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Med. und Chir. III. Suppl.-Bd., p. 488.
3. *Aufrecht*—Carc. Darmgeschwüre. Pathol. Mitth. Magdeburg 1883, 59-61.
4. *Barton*—Epithelioma of the ileocoecal valve. Philad. Rep., May 12, p. 597.
5. *v. Bergmann*—Berl. Kl. Woch. No. 25, p. 512.
6. *Berissovitch*—Dickdarmcarcinom, D. Med. Woch. 1897, 23, p. 401.
7. *Boas*—Erfahrungen über Dickdarmcarcinom, D. M. Woch. 1900, No. 7-8.
8. *Boas*—Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Intestinalcarcinome? Mitth. aus d. Grenzgebieten d. M. und Ch., Bd. 15.
9. *Boas*—Congress f. Innere Med. Wiesbaden 1900, XVIII, p. 374-379.
10. *Boas*—Deutsche Med. Woch. No. 10, 1902: Darmsteifung.
11. *Briddon, Ch.*—Rep. Presb. Hospital, New York, 1897, II., p. 191.
12. *Craemer*—Diag. d. Dickdarmcarc. Münch. Med. Woch. 1902, p. 993.
13. *Curschmann*—Deutsch. Arch. f. Kl. Med., Bd. 53, p. 1.
14. *Czerny*—Chirurgencongress 1893.
15. *De Bovis*—Cancer du gros intestin, rectum excepté, Paris 1901. Ausführliche Monographie.
16. *De la Camp*—Carcinom d. ersten Leiden; Lebensdezennien; Jahrb. d. Hamburg. Staatskrkh., Bd. V.
17. *Dumont, F.*—Ein Fall von Resection des Coecums u. colon ascendeus. Corresp. Bl. f. Schw. Aerzte 1893, No. 15.
18. *Edelfsen*—Sigmoiditis acuta. Berl. Kl. Woch. 1903, p. 1097.
19. *Eiselsberg*—Resectionen am Magen-Darmcanal. Arch. f. Kl. Chir., 54. Band, p. 568.
20. *Eisenlohr, D.*—D. Med. Woch. 1890, No. 44.
21. *Erdmann*—Annals of Surgery 1900, p. 608.
22. *Ewald*—Berl. Kl. Woch. 1903, No. 48 und 49.
23. *Fenger*—Journal Amer. Med. Assoc., Oct. 27, 1888, p. 606.
24. *Fleiner*—Münch. Med. Woch. 1895, No. 42.
25. *Gockel*—Arch. f. Verdauungskrkh., IX., p. 550. Diagnose des Plätschergeräusches bei Stenose mittelst Auscultation d. Abdomens.
26. *Hahn*—Kolektomie. Berl. Kl. Woch. 1887.
27. *Hahn*—Berl. Klin. Woch. 1894, II., p. 276.

28. *Hahn*—Erfahrungen über M. und Darmchir. D. M. Woch. No. 42, p. 672.
29. *Hauser*—Das Cyl. Epith. Carcinom des Magens und Dickdarms. 1890.
30. *Hildebrand*—Hamb. Jahrb. 1902, VII., pt. 2, p. 259-299.
31. *Hochenegg, J.*—Chir. Eingriffe bei Blinddarmentzündung. Wiener Kl. Woch. No. 18, p. 329.
32. *Holländer*—Frühdiagnose. Beschreibt gewisse capilläre Angiome, resp. Pigmentirungen, die sehr früh auftreten sollen im Verlaufe der Dickdarmcarcinose. Ebenso bei *Willy Meyer*, D. Med. Woch. 1900, p. 483.
33. *Koch*—D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 42, Heft 4 und 5.
34. *Koerte*—Chir. Behdlg. d. Geschwülste d. Ileocoecalgegend. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 405-6, p. 523.
35. *Koenig*—Arch. f. Klin. Chir., Bd. 40, 1890, p. 905.
36. *Kühn*—Dickdarmsondirung u. Darmrohr. Berl. Klin. Woch., Bd. 35, 1898.
37. *Kraussold*—Krebse des Coecums. Volkm. Kl. Vortr. No. 191.
38. *Lange, F.*—N. Y. Med. Journal, Feb. 1886, p. 199.
39. *Lange, F.*—N. Y. Surgical Soc., Jan. 26, 1886.
40. *Lange, F.*—N. Y. Med. Journal 1886, p. 199.
41. *Lange, F.*—Annals of Surgery 1893, Bd. 17, p. 61.
42. *Leube*—Spec. Diagnostik Innerer Krankheiten.
43. *Lehmann*—Ueber Colostomie aus d. Czerny'schen Klinik, 1885-1895. Beitr. z. Klin. Chir., XVIII, p. 330.
44. *Matlakowski*—Ueber die Resection d. Coecums bei Carcinom etc. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 33, p. 343.
45. *Maydl, C.*—Ueber d. Darmkrebs. Wien 1883.
46. *Maydl, C.*—Beitrag z. Darmchirurgie. Wien. Med. Presse, IV., p. 438.
47. *Maylard*—Cancer of the hepatic flexure. Edinb. Med. Journal 1902, N. S. XII, p. 431.
48. *Meyer, Willy*—Cancer of the Colon. Transactions of the Amer. Surg. Association 1906.
49. *Morris*—Malignant Disease of Caecum Simulating Moveable Kidney. Lancets, Apr. 27, '05, p. 1047.
50. *Naunyn*—Mitth. aus d. Grenzgeb., I., p. 98.
51. *Nothnagel*—Handbuch, 17. Band.
52. *Obalinsky*—Ueber Laparotomie bei innerm Darmverschluss — 110 Fälle. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 48, Heft 1, p. 22.
53. *Owen, Edw.*—Obscure renal symptoms, cancer of ascending colon. Lancet, Apr. 27, 1895, p. 1054.
54. *Riedel*—D. Med. Woch. 1886, p. 252.
55. *Riegel*—D. Med. Woch. 1890, p. 861.
56. *Rindfleisch, W.*—Czerny'sche Klinikberichte. Beitrag z. Kl. Chir. 1893, IX., Heft 3, p. 661.
57. *Rosenbach*—Darminsufficienz. Berl. Kl. Woch. 1889, 13. und 14. Heft.
58. *Rosenheim*—D. Med. Woch. No. 11 und 12, p. 1904.
59. *Rosenheim*—Pathol. und Therapie der Krankheiten des Darms. 1893, p. 457.
60. *Ruepp*—Ueber den Darmkrebs. Inaug. Diss., Zürich 1895.
61. *Salzer*—Chron. Coecumerkrankungen. Arch. f. Kl. Chir., 40. Bd., Heft 1, p. 100.
62. *Schiller*—Czerny'sche Klinik. Beitr. z. Klin. Chir., Bd. 17, p. 602.

63. *Stoffel*—Verengerung u. Verschluss am Magen-Darmcanal. Sammlung Klin. Vortr., No. 342, p. 3251.
64. *Suchier*—Operative Behandlung d. Coecumtumoren. Berl. Kl. Woch. 1889.
65. *Trevers, F.*—Resection of Intestine. Med.-Chir. Transact. 1883, Bd. 66, p. 55.
66. *Treves, F.*—Intestinal Obstruction, 1886.
67. *Tuttle, J. P.*—Malig. Neopl. of Large Intest. N. Y. State Journal of Med., 1902, II., p. 169.
68. *Tuttle, J. P.*—N. Y. Medical Journal, Sept. 5, 1908.
69. *Mikulicz*—Langenbeck's Archiv, Bd. 69, 1903.
70. *Mikulicz*—Die heutige Magen- und Darmchirurgie. Deutsche Klinik, 1904.

Die Pflege des bedrohten Herzens.

Dr. Louis Peiser,
Arzt am Deutschen Hospital und am Deutschen Dispensary.

Der Arzt, der von dem Bette des einen Herzkranken zu dem des anderen schreitet, der hier ein Kind, dort einen Jüngling, daneben einen Mann in seinen besten Jahren leiden sieht, und sich schliesslich glücklich schätzen muss, wenn es ihm gelingt, ein inkompensiertes Herz in ein — wenigstens für eine Zeitlang — kompensiertes zu wandeln, der fragt sich wohl: Hättest Du früher helfen und die Erkrankung verhüten können? Wenn er nach den ätiologischen Faktoren forscht und ihm — vielleicht von mehreren aneinander stossenden Betten — dieselben Antworten entgegen tönen, dann sagt er sich: Wir kennen die Ursachen der Erkrankung heute besser wie je; sollten wir sie nicht vom Organismus fernhalten können und das Krankwerden verhindern, anstatt erst die Erkrankung abzuwarten und dann zu versuchen, sie mit mehr oder weniger unzulänglichen Mitteln zu bekämpfen?

Die Einleitung von prophylaktischen Massnahmen hängt davon ab, ob wir es mit einer vermeidbaren Krankheit zu tun haben. Fast sollte es scheinen, als ob die Herzerkrankungen nicht zu den vermeidbaren Leiden gehören. Denn bedenklich haben sie zugenommen; nicht nur die Nauheimer Aerzte betonen das, — ein jedes Krankenhaus, ein jeder beschäftigte Arzt kann es bestätigen. "Sie sind eine nationale, eine internationale Gefahr geworden." Und doch kann prophylaktisch viel geschehen, um ein gesundes Herz vor dem Erkranken zu bewahren und es so zu erhalten, dass es mit Leichtigkeit sogar stetige Steigerungen, die daran gestellt werden, ertragen kann, so weit diese in den Grenzen liegen, die auch dem gesunden Herzen gezogen sind.

Wir beschützen den Herzgesunden vor einer Erkrankung seines Herzens, indem wir erstens die Widerstandsfähigkeit seines Körpers im allgemeinen, seines Herzens insbesondere gegen krankmachende

Einflüsse zu erhöhen suchen; zweitens, Krankheiten, die zu Herzaffektionen führen, möglichst hintenan zu halten trachten, und drittens, falls solche Krankheiten sich trotzdem entwickeln, sie sachgemäss behandeln und nachweisbare Schädlichkeiten vermeiden lassen (Ludwig Braun). Einleuchtend richtig erscheinen diese Regeln, aber wann wird der Klient, der noch nicht ein "Patient", ein Leidender ist, sich an den Arzt wenden und Verhaltungsmassregeln verlangen, auf dass er nicht erkranke, und wann wird der Arzt, ohne um Rat gefragt zu sein, ihn geben? Es gibt einen Teil der Prophylaxe, sagt A. Hoffmann, welcher wesentlich in der Hand unserer Hausärzte liegt: die Berücksichtigung der Prädisposition. Diese ergibt sich dem Arzte, erstens, aus der Kenntnis der Krankheiten, welche in der Familie bereits vorgekommen sind, und, zweitens, aus den Erfahrungen, welche er über das Individuum selbst sammelt. Der Arzt, dem die Gesundheit mancher Familie jahrelang anvertraut ist, der die Eltern behandelt und die Kinder heranwachsen sieht, der kommt oft in die Lage, schon an den Kindern die ersten Anzeichen beginnender Erkrankung zu beobachten. Der ist oft noch imstande, das Fortschreiten der Erkrankung zu bekämpfen, das qualvolle Herzleiden zu verhüten, ohne dass die Kranken selbst es wissen oder es ihm je danken.

Unter den prädisponierenden Faktoren steht obenan die *Erblichkeit.* Es ist eine schon den alten Aerzten wohlbekannte Tatsache, dass in vielen Familien Herzkrankheiten erblich sind. "Die Eigenschaften des Herzens und der Gefässe erben sich fort" (Romberg). Unter 750 Fällen fand Schott 212, in denen angegeben wurde, dass ein oder mehrere Familienangehörige herzleidend gewesen seien. Nicht die Klappenfehler sind erblich, — das vererbte Moment ist die Anlage zur Klappenerkrankung, welche im späteren Leben zum Ausdruck kommt. Die Disposition kann sich äussern in einer geringeren Widerstandsfähigkeit des Endokards gegen Schädlichkeiten, die zu Endokard-Erkrankungen führen können, oder es wird die Anlage zu den Krankheiten vererbt, welche die häufigste Veranlassung zu den Affektionen des Herzens sind. Solche Krankheiten, die sich auf hereditärer Basis entwickeln und das Herz bedrohen, sind der akute Gelenkrheumatismus, die Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit, Arteriosklerose. Weitaus vererbt sich auch die Anlage zu nervösen Erkrankungen. Wir finden in einer beträchtlichen Reihe von Gliedern derselben Familie eine grosse Erregbarkeit des Herznervensystems, eine auffallend starke Beeinflussung der Herztätigkeit bei geringen Anlässen, die bei

anderen Menschen spurlos vorübergehen. Nicht selten treten Klappenfehler in mehreren Generationen auf. Ferranini berichtet eklatante Beispiele für solches familiäre Auftreten erworbener Klappenfehler. In diesen Familien wechselten Tuberkulose, Geisteskrankheiten und andere Degenerationserscheinungen mit Herzerkrankungen bei den Gliedern einer Generation oder unter den einzelnen Generationen ab. Handelt es sich um schwere Herz- und Nierenerkrankungen, namentlich bei jugendlichen Individuen, so darf man darauf rechnen, dass sich in deren jüngster Vorgeschichte fast immer die oben erwähnten Krankheiten finden. Es können sich in früheren Generationen, neben der Fettsucht, Gicht, Rheumatismus und einer Kombination derselben, dann auch noch nervöse und psychische Störungen finden. Die Schwere der Erscheinungen nimmt dann von Generation zu Generation zu, indem sich einfache nervöse Störungen, arthritische Diathese, angeborene Schwäche des Zirkulationsapparates und der Nieren in der Deszendenz in wachsender Schwere folgen.

Die Disposition zur Erkrankung an *akutem Rheumatismus* steht in erster Reihe. Fuller fand unter 246 Fällen von akutem Gelenkrheumatismus die gleiche Krankheit in 71 Fällen in einem oder dem anderen der Eltern-Teile. Damit ist nicht gesagt, dass erblich so disponierte Menschen nun auch immer an Rheumatismus erkranken müssen, — dazu gehört denn doch noch die Einwirkung von Schädlichkeiten, ohne die eine Erkrankung niemals eintritt. Aber ihre Erblichkeit ist allseitig anerkannt. Trotz der gegenwärtig herrschenden Lehre von der infektiösen Aetiologie des Gelenkrheumatismus kann sie nicht bestritten werden. Daran wird der Arzt, der an eine Schonung des bedrohten Herzens denkt, sich bei jeder Angina erinnern, die ein erblich belastetes Kind befällt. Denn nur zu oft leitet eine Tonsillar-Angina einen Gelenkrheumatismus ein, und auch die leichteste Angina kann, zumal im Kindesalter, wie jede Infektionskrankheit, von Herzerkrankung gefolgt sein. Von grosser Wichtigkeit ist die Tatsache, dass beim Kinde der Gelenkrheumatismus häufiger als beim Erwachsenen eine ganz leichte, kaum augenfällige, übersehbare Affektion sein kann. Da können die Gelenke nur wenig schmerzhaft und nicht geschwollen erscheinen. Henoch, Chapin und Sturges weisen darauf hin. Sie und andere fanden, dass eine Endokarditis der Kinder oft mit ganz geringfügigen rheumatischen, leichten, ziehenden, nicht lokalisierten Schmerzen in den Extremitäten einherging, die die Eltern dann als "Wachstumsschmerzen" betrach-

teten. Solche Patienten zeigen eine andere Eigentümlichkeit, nämlich eine grosse Reizbarkeit, welche die geringsten Erregungen mit einer unverhältnismässigen Aufregung und einer Verschlimmerung des Zustandes beantworten lässt.

Hier dürfen wir auch wohl die *Chorea* anschliessen, deren Zusammenhang mit der rheumatischen Infektion ja feststeht, wenn sie auch ausserdem im Gefolge von Masern, Scharlach und Pneumonie erscheint. Tritt sie doch selbst nach flüchtigen rheumatischen Infektionen im weitesten Sinne, nach Schnupfen, Laryngitis, Angina u. s. w. auf.

Romberg erklärt, dass der akute Gelenkrheumatismus in mehr als 50 Prozent als kausaler Faktor für die Endokarditiden nachweisbar sei.

Als eine der häufigsten Ursachen der Myokarditis ist die *Gicht* genannt. Und auch diese entwickelt sich, wie schon erwähnt, mit Vorliebe auf hereditärer Basis. Unfraglich gibt es Leute, die mit einer gichtischen Anlage behaftet sind (Hoffmann). Es können Leute allerlei Anfälle, besonders schmerzhafte Anfälle bekommen, ohne dass man Gicht dahinter vermutet. Hexenschuss, Ischias, Bronchialasthma treten plötzlich auf und gehen vorüber; folgt kein Gichtanfall, so bleiben sie leicht unverstanden. In engem Verhältnis zur Gicht stehen *Fettsucht* und Diabetes; auch in ihnen spielen hereditäre Einflüsse eine grosse Rolle. In manchen Familien besteht die Neigung zu Fettansatz und zwar ganz unabhängig von deren Lebensweise. Glieder solcher Familien mögen ungemein wenig essen, nicht viel trinken, und setzen doch stark Fett an. Vielfach sind es phlegmatische Naturen und vollsaftige Menschen mit Unterleibsstörungen. Nicht anders steht es mit der erblichen Disposition zu *Diabetes*, zu deren Entwickelung, wie Ebstein behauptet, eine bestimmte Anlage, eine individuelle Disposition vorhanden sei, die fast stets angeboren sein dürfte und nicht selten vererbt ist. Es gibt Familien, in denen Diabetes, Fettleibigkeit und Gicht abwechselnd vorkommen; ja, der Einzelne mag vielfache Gichtanfälle haben, dann Diabetes bekommen, der wieder schwinden kann, um neuen Anfällen von Gicht Platz zu machen (A. Hoffmann). Der Fettleibige wird leicht gichtisch, wie er leicht diabetisch wird. Die eine Krankheit prädisponiert zur anderen. Bei allen aber ist das Gefässsystem ein schwacher Punkt, und frühzeitig entwickelt sich bei ihnen die *Arteriosklerose*. Die Veranlagung zur Arteriosklerose ist in verschiedenen Familien sehr ungleich. Die Vererbung nervöser Eigenschaften trägt sehr wesentlich auch zur Vererbung der Arterio-

sklerose bei, gerade so, wie die erbliche Anlage zur Fettsucht, Gicht, zu chronischen Gelenkaffektionen und zu Nephritis.

Die Kenntnis, die der Arzt von derartigen Erkrankungen, die in der Familie seines Klienten vorgekommen sind, gewinnt, wird und soll ihn in seinen Massnahmen zum Schutze des bedrohten Herzens leiten.

Mehr noch soll ihn die Kenntnis von *den* Krankheiten leiten, die sein Schützling selbst durchgemacht hat oder an denen er noch leidet, während er in seiner Obhut ist. Darum wird das neugeborene Kind bereits, das erblich belastet ist, seiner Beobachtung nicht entgehen. Er wird, wenn er z. B. übergrosse Gewichtszunahme und überstarken Fettansatz bemerkt, einschreiten: denn er sieht die unzweifelhaften Anzeichen der *englischen Krankheit.* Er denkt daran, dass Rückgrats-Verkrümmungen bei rhachitischen Kindern entstehen, und dass Herzerkrankungen, namentlich die Hypertrophie des rechten oder beider Ventrikel, bei Deformitäten der Wirbelsäule, zumal der Kyphoskoliose nicht ausbleiben. Der Verlauf der habituellen *Skoliose* ist ein exquisit chronischer. Je früher in der Wachstumsperiode dieselbe beginnt, um so länger dauert ihre wichtigste Entwickelungsbedingung, und um so höhere Grade kann die Verkrümmung erreichen. Man nahm und nimmt noch heute an, dass die Behinderung der Atmung durch die Deformierung des Brustkorbes dem rechten Herzen eine erhöhte Arbeit auferlegt. Doch der herzgesunde Kyphoskoliotische ist nicht dyspnoisch, und bei manchen bleibt das Herz — unter den richtigen Massnahmen — bis ins späte Alter tadellos. Diese günstigen Fälle zeigen, dass trotz der weitgehenden Veränderung die unmittelbare Umgebung des Herzens durch die Ausbuchtung der Rippen gewissermassen kompensatorisch ausgeweitet ist.

Die Erfahrung lehrt uns, dass die habituelle Skoliose überwiegend häufig bei Mädchen ist, bei muskelschwachen, rasch aufschiessenden Mädchen, mit grazilem Knochenbau und laxer Gelenkverbindung, bei Töchtern besserer Stände vornehmlich, die unter verkehrten Erziehungsprinzipien erzogen sind. Da macht die Skoliose manchmal enorm rasche Fortschritte und erlangt schon im Laufe eines Jahres eine bedeutende Rigidität.

Bei solchen jungen Mädchen finden wir zu gleicher Zeit noch eine andere Erkrankung, die *Chlorose.* Und auch diese zeichnet sich durch Störung von Seiten des Herzens und der Gefässe aus (Palpitation, Kurzatmigkeit u. s. w.). Auch bei der Aetiologie dieser Erkrankung

müssen wir die hereditäre Anlage als wesentliches Moment betonen, — und auch bei ihr gibt es eine erfolgreiche Prophylaxe. Die Chlorose ist eine Entwicklungskrankheit (A. Hoffmann). So lange sich der Körper noch ausbildet, zeigen sich natürlich Störungen unter dem Einflusse irgendwelcher Schädlichkeiten, wie sie unser Leben ja täglich mit sich bringt, und wie sie von gesunden, kräftigen Menschen leicht ertragen werden. Aber diese Störungen gleichen sich aus, wenn man auf Abhärtung des Körpers, auf gesunde regelmässige Kost, auf ein vernünftiges Verhältnis geistiger und körperlicher Arbeit zur geistigen und körperlichen Ruhe hält.

In jugendlichem Alter steht auch vorzugsweise die Klasse von Menschenkindern, bei denen wir ähnliche Klagen über Herzbeschwerden finden: die *Masturbanten*. Praktisch sehr wichtig, sagt Romberg, sind bei diesen die Herzveränderungen: deutliche Vergrösserung des Herzens nach links und rechts und eine auffallend erregte Herztätigkeit. Die subjektiven Beschwerden können so lebhaft sein, dass die Kranken zu jeder nennenswerten Tätigkeit unfähig werden. Doch auch bei älteren Personen und nicht nur nach onanistischen Exzessen finden wir derartige Erregungszustände des Herzens; wir finden sie bei übermässigem sexuellen Verkehr, bei allen geschlechtlichen Missbräuchen, der unbefriedigenden cohabitatio reservata u. s. w.

Wir finden sie auch beim *Climakterium*.

Aehnliche Zustände sehen wir bei allen den anderen Schädlichkeiten, welche die *Neurasthenie* auslösen. Bei mehr als der Hälfte der Neurastheniker kommt die "nervöse Herzschwäche" vor, und dieselben Schädlichkeiten, die als kausale Faktoren bei der Neurasthenie wirken, verursachen auch die Störungen des Herznervensystems. Sie sind: das unstete Leben der modernen Zivilisation, namentlich in den Zentren derselben, in den Grossstädten; die Hast und die Aufregung, die die Menschen nicht zum ruhigen Genuss ihres Daseins gelangen lässt; im Berufe: die äusserste Anstrengung, beständiger Kampf mit der Konkurrenz, die grosse Verantwortung, vielleicht auch Kummer, Sorge und Misserfolg, am Tage keine Zeit zum Essen und Verdauungsstörungen, Abends drängendes Bedürfnis nach Erholung, nach Genuss um jeden Preis auf Kosten des Schlafes, dazwischen Aufregungen aller Art: Wettrennen, Wahlkampf, Börsenoperationen, Börsenkrachs, — bei den Frauen Erschöpfungszustände durch rasch aufeinander folgende Entbindungen, zudem aber und zumeist erbliche Uebertragung nervöser Eigenschaften; "kurz, eine unzweckmässige Lebens-

weise, zumal wenn man bei herabgesetztem Ernährungszustande und bei gestörtem Schlaf durch regelmässigen Genuss von Alkohol und Tabak, Kaffee und Tee, die gesunkene Widerstandskraft auf kurze Zeit zu beleben sucht" (Krafft-Ebing). Die *Alkohol*frage wird in unserer Zeit viel erörtert. Was der Arzt vom Alkohol als Arznei erwartet und nach der Beobachtung am Krankenbette zu erwarten berechtigt ist, ist eine anregende, erfrischende Wirkung auf das Nervensystem: durch kleine Dosen. Drum ist der Alkohol, wenn der Genuss sich in vernünftigen Schranken hält, auch als Genussmittel beim Erwachsenen nicht verwerflich. Für Kinder ist er als Genussmittel absolut zu verbieten. Es ist schwer zu sagen, inwieweit der Alkohol allein funktionelle Störungen der Herztätigkeit auslöst, da er meist mit anderen Schädlichkeiten zusammenwirkt. Es ist bekannt und braucht nicht besonders betont zu werden, dass man kein wüster Trunkenbold zu sein braucht, um einen vom Alkohol degenerierten Herzmuskel zu bekommen, — auch der stets nüchterne, aber gewohnheitsmässige Trinker erhält ihn. Es gilt hier der Satz, wie bei den anderen noxa, dass das Herz ruiniert wird durch die Wiederholung, infolge der Summierung kleiner Schädlichkeiten. Das toxische Element des Alkohols ist vorzugsweise wirksam im Schnaps. Bei übermässigem Biergenuss kommt ausserdem noch die ungünstige Wirkung der vermehrten Flüssigkeitszunahme, sowie die nutritiven Eigenschaften des Bieres hinzu, durch welche die Herzarbeit vergrössert wird. Und diese sind die Ursache der idiopathischen Herzvergrösserung, während die Alkoholwirkung nur in einer deletären Beeinflussung des Nervensystems, respektive der Herznerven besteht.

Es gibt Rauchathleten, denen der *Tabak* nicht zu schaden scheint, aber im allgemeinen bedeutet der Missbrauch von Tabak eine Veranlassung für nervöse Herzbeschwerden. Die Wirkung des Tabaks macht sich in Extrasystolen, in Intermittenz der Herztätigkeit bemerkbar, besonders bei ganz jugendlichen Individuen. Die Havana-Zigarren namentlich, ferner der in kurzen Pfeifen gerauchte Tabak und das Uebermass von Zigaretten sind bedenklich.

In mässigen Mengen genossen sind *Kaffee* und *Tee*, wie der Alkohol, namentlich neben sonstiger substanziöser Nahrung, gewiss eine Wohltat für den "weissen Sklaven der Zivilisation," aber sie sind zugleich Genussmittel und Reizmittel für die Nerven. Bei einzelnen Personen stören sie die Vorgänge der normalen Verdauung, und sie beeinflussen so den Stoffwechsel. Aber auch auf direktem Wege kön-

nen sie, wenn sie in unvernünftiger Menge und Stärke genommen werden, zu einer Beschränkung der Herztätigkeit führen. Als Beispiel dienen die Examinanden, die sich auf die Prüfung vorbereiten und gewohnheitsmässig Wochen und Monate lang mit Hilfe von Kaffee oder Tee gegen den Schlaf ankämpfen. Als Beispiel dienen auch die deutschen Frauen, die dem Kaffeegenuss, die englischen und irischen, die dem Teegenuss ergeben sind. Von grösster Bedeutung ist gerade bei den Frauen die Kräftigung des Herzens. "Der Mutterberuf erfordert nicht nur ein treu sorgendes, ein 'gutes Herz' in der übertragenen Bedeutung, sondern auch einen guten Herzmuskel. Je besser der Herzmuskel, desto mehr wird die junge Mutter den schweren Anforderungen, welche der Mutterberuf an sie stellt, gewachsen sein. Die Zukunft des Volkes hängt von dem guten Herzen der Frauen ab." Alkohol, Tabak, Kaffee und Tee, übermässig genossen, befördern die Entwickelung der Arteriosklerose. Drum wird der Arzt bei diesen Schädlichkeiten ansetzen müssen, wenn er Prozesse, die den Arterien, besonders der Aorta, und weiterhin dem Herzen drohen, aufhalten will. In seinem Kampf gegen die Arteriosklerose wird er auch die anderen Ursachen dieser Erkrankung berücksichtigen: die üppige Lebensweise, die manche Menschen mit wenig Bewegung und wenig körperlicher Arbeit verbinden, die Bleivergiftung, die Nierenerkrankung u. s. w. In einem vor wenigen Tagen veröffentlichten Artikel bespricht Huchard die Ursachen der Arteriosklerose. "Ich habe," sagt er, "2,680 untersucht und bin in betreff der Ursachen zu folgenden Resultaten gekommen, die man nach der Häufigkeit so ordnen kann: Gicht und Urikämie, Bleivergiftung, die Ernährung, Syphilis, Tabakvergiftung, moralische und geistige Ueberanstrengung, Alkoholvergiftung (letzte Ursache, weniger häufig, als man glaubt, nach Lancereaux und wie unsere Statistik bestätigt).

"Es ergibt sich aus meinen zahlreichen Beobachtungen, dass die intensive Fleischdiät, mit der wir Missbrauch treiben, eine mächtige und häufige Ursache der Arteriosklerose ist, indem sie den Organismus mit wirklichen Giften überhäuft, die fähig sind, eine Art arterieller Kontraktur zu verursachen, daher die nachfolgende Hypertension. Diese Intoxikation äussert sich frühzeitig durch ein sehr wichtiges Symptom, das ich unter dem Namen toxisch-alimentäre Dyspnoe studiert habe.

"Die Gicht ist den Arterien, was der Rheumatismus dem Herzen ist, und da man erworbene und angeborene Gicht hat, und da die

erstere hauptsächlich die Feinschmecker befällt, so hat man ein Beweismittel mehr zugunsten des alimentären Ursprungs der Arteriosklerose.

"Was die geistige und moralische Ueberanstrengung anbetrifft — die moralische vor allem — so hat man sich nicht genügend auf sie berufen, und trotzdem, wenn man sich auf zahlreiche Beobachtungen und auf die Versuche stützt, kommt man zu der Ueberzeugung, dass die wiederholten und fast unaufhörlichen Erregungen besonders auf die Gefässe wirken, deren Krampf sie bestimmen, daher eine Art arterieller Ueberanstrengung und als Folge die Arteriosklerose. Dieser Gefässkrampfzustand ist sogar einer der Faktoren der arteriellen Hypertension, daher ist eine Behandlungsart, die dazu dient, die Gefässe zu erweitern, angezeigt.

"Das sind die Hauptursachen. Aber nicht alle Gichtiker, alle Syphilitiker, alle Feinschmecker, alle Raucher u. s. w. werden arteriosklerotisch. Es muss bei ihnen eine prädisponierende Ursache hinzukommen: die Urikämie und besonders der Arthritismus."

Anders allerdings wird der Arzt den Klienten beraten, bei dem die Arteriosklerose in ferner Zukunft droht, als den, bei dem sie bereits eingetreten ist, gerade wie bei anderen Erkrankungen, deren Einwirkung auf das Herz imminent ist, z. B. beim *Lungenemphysem*, bei dem die Herzmuskelinsuffizienz eines der am häufigsten vorkommenden Bilder ist, oder wie bei den *Myomerkrankungen*, bei denen das Auftreten irgendwelcher Herzsymptome (zumal bei jungen Frauen) die Indikation für die Operation bedeutet, oder wie bei den *Pleuraadhäsionen*, die eine um so grössere Gefahr für das Individuum darstellen, je mehr sie die Lunge an der Brustwand befestigen. Solche Lungen reichen zwar bei ruhiger Atmung vollkommen aus, um das Sauerstoffbedürfnis des Körpers zu befriedigen; werden aber Anforderungen an die Respiration gestellt, welche das gewöhnliche Mass übersteigen, so können die Lungen die erforderliche Mehrarbeit nicht mehr leisten. Infolgedessen tritt dann eine mangelhafte Zufuhr von Sauerstoff zum Blute und dadurch eine akute Unterernährung des Herzmuskels ein.

Wir haben eine ganze Reihe von schleichenden, allmählich sich entwickelnden Krankheitszuständen genannt, bei welchen das Herz gleichzeitig oder doch später derart in Mitleidenschaft gezogen wird, dass hieraus die schlimmsten Folgen für Gesundheit und Leben entstehen. Eine nicht minder wichtige Rolle in der Gefährdung des Herzens spielen die akuten, fieberhaften Erkrankungen, die *Infek-*

tionskrankheiten. Zeichen dafür, dass das Herz gelitten, können bereits während der Fieberperiode eintreten oder auch erst während der Rekonvaleszenz. In der Behandlung des Typhus abdominalis, des Scharlachs, der Pneumonie, der Influenza, der Tonsillitis follicularis, des akuten Gelenkrheumatismus, vor allem der Diphtherie, ist die Beurteilung der Herzkraft und der ganzen Herztätigkeit darum eine ungemein wichtige. Der Herzmuskel zeigt oft keine deutlichen Störungen, bis eine relativ geringe Gelegenheitsursache, meist eine durchaus nicht immer exzessive körperliche Anstrengung, z. B. beim Aufrichten oder beim Stuhlgang, den ganzen Symptomenkomplex der Herzinsuffizienz prägnant hervorruft. Nachlassende Herzkraft, starke Beschleunigung des Pulses, Sinken der Pulswellen, Blässe der Haut. leichte Cyanose, künden uns die drohende Herzschwäche. Rabot und Philipp erwähnen die leichenartige Blässe des Gesichtes und eine extreme allgemeine Muskelschwäche als hervorstechende Symptome der akuten diphtheritischen Myocarditis, ferner den irregulären wechselnden Puls und eine Albuminurie. R. Schmaltz nennt als Vorboten oder Begleiter der diphtheritischen Herzerkrankung erstens Aenderung im psychischen Verhalten der Kranken (Apathie oder Aufregungszustände), zweitens plötzliches Erbleichen des Gesichtes, drittens Erbrechen und Leibschmerzen, ferner Vergrösserung der Leber (Stauung bei Nachlass der Herzkraft).

Die skarlationöse Myokarditis ist seltener als die diphtheritische, sie beginnt meist in der zweiten Woche und ihre Symptome sind der der diphtheritischen Form ähnlich. Die *Influenza* bedingt recht oft Herzschwäche, zumal bei älteren Leuten. Der *akute Gelenkrheumatismus* zieht bei Kindern in mehr als 80 Prozent aller Fälle, bei Erwachsenen ca. 30 Prozent, das Herz in Mitleidenschaft. Je älter das Individuum ist, welches zum ersten Mal an Gelenkrheumatismus erkrankt, um so geringer ist die Gefahr; jenseits der 30iger Jahre bleibt das Herz meist verschont.

Die akuten Herzdilatationen, die durch *"Ueberanstrengung des Herzens"* eintreten können, zeigen es, dass das gesunde Herz, auch des erblich nicht belasteten Menschen, noch durch andere als toxische und infektiöse Schädlichkeiten erkranken kann. Die akuten Insuffizienzen entstehen plötzlich durch abnorm starke Anforderungen — gewöhnlich handelt es sich um mechanische Arbeit. Sommerbrodt teilt die Fälle von Ueberanstrengung des Herzens in drei Gruppen ein: 1) Heben grosser Lasten. Stemmen; 2) Anstrengendes Gehen oder

Steigen bei gleichzeitigem Tragen grosser Lasten; schwere Arbeit in gebückter Haltung; 3) Anstrengende Muskelarbeit bei älteren Leuten. Fälle akuter Dilatation des Herzens nach langem Baden und Schwimmen in der See sind häufig beobachtet worden. Doch besonders treten sie auf durch übermässig betriebenen Sport irgendwelcher Art, — besonders bei Kindern, Blutarmen und Greisen. Aber auch kräftige Jünglinge und Männer haben Wettläufe, Wettturnen und besonders das Wettradfahren und Wettrudern teuer bezahlen müssen. Henschen untersuchte bei mehreren Schneeschuhwettläufen die Läufer vor und nach dem Laufe. Die Entfernungen betrugen 5 Kilometer (für junge Leute im Alter von etwa 15 Jahren), 10 Kilometer (für solche im Alter von 18—22 Jahren), 95 Kilometer (für Erwachsene im Alter von etwa 25 Jahren). Bei dem Laufe mit 5 Kilometer Distanz wurde unter 24 Wettlaufenden akute Herzerweiterung nach dem Laufe bei 7 gefunden, bei dem Laufe mit 10 Kilometer Distanz unter 12 bei 4, bei dem Laufe von 95 Kilometer unter 37 bei 11, — also im Ganzen 22 von 73 Läufern.

L. Herz beobachtete wiederholt bei Rekruten in der ersten Zeit des Dienstes nach grossen Anstrengungen, Uebungen und dergleichen, das Auftreten von Herzklopfen, Atemnot, Seitenstechen und andere sehr häufig ausserordentlich rasch steigende Symptome. Diese Erscheinungen traten besonders bei solchen Einberufenen auf, die nicht an eine anstrengende körperliche, sondern mehr an ruhige und sitzende Tätigkeit (Komptoiristen, Kommis) gewöhnt waren. Busch fand in seiner Zusammenzustellung von 292 plötzlichen Todesfällen unter den Soldaten 81 Herztodesfälle. 5 Leute starben nach einer Turnübung, welche wohl besondere Anforderungen an die Muskelkraft, und somit auch an die Leistungsfähigkeit des Herzens gestellt hatte (beim Erklimmen eines Taues, bei Uebungen am Querbaum, beim Bayonnettieren). Mehrmals erfolgte der Tod beim Exerzieren und Nachexerzieren, bei langen Märschen u. s. w., immer aber war dem Tod eine grössere körperliche Anstrengung vorangegangen oder der Tod erfolgte während einer solchen. Kriegsstrapazen häufen diese Fälle bedeutend.

Schon die Aufzählung der ätiologischen Momente, welche im Verlaufe dieser Zeilen für die Herzerkrankungen verantwortlich gemacht wurden, weist uns den Weg zur *Prophylaxe*. Prophylaxe un-

terscheidet sich darin von Therapie, dass sie zu beginnen hat, wenn die Leistungsfähigkeit des Organs noch völlig besteht, subjektive und objektive Störungen noch nicht vorhanden sind. Der Arzt aber wird meistens erst nach dem Eintritt der Störung des gesunden Herzens gerufen und so mag die Prophylaxe, so wichtig auch ihre Aufgabe besonders bei solchen ist, die eine ererbte Anlage besitzen, als kein sehr dankbares Gebiet erscheinen. Ich sagte im Beginn, dass wir den Herzgesunden vor einer Erkrankung seines Herzens zu beschützen suchen, indem wir die Widerstandsfähigkeit seines Körpers im Allgemeinen, seines Herzens insbesondere, gegen krankmachende Einflüsse erhöhen. Diese Stärkung des Herzens muss schon in der Kinderzeit beginnen, wenn es sich um Kinder herzkranker Eltern handelt oder um Glieder von Familien, in denen Fettleibigkeit erblich ist, oder Diabetes, Gicht u. s. w. vorherrschen. Wie erhöhen wir die Widerstandsfähigkeit des so bedrohten Herzens? Die Schwäche eines jeden Organs — also auch des Herzens — ist bedingt durch ein Missverhältnis zwischen Beanspruchung und Leistungsfähigkeit. Zwei Wege stehen dem Arzte offen, um diesem Missverhältnis abzuhelfen: er kann die Beanspruchung mindern und kann die Leistungsfähigkeit heben. Den ersten Weg beschreibt die Schonungs-, den zweiten die Uebungsbehandlung. Unter Schonung fassen wir alles das zusammen, was geschehen kann, dem Herzen seinen Anteil an den notwendigen Leistungen des Organismus zu ersparen und die Ausführung derer, welche wir ihm nicht abnehmen können, so leicht wie möglich zu machen. Unter Uebung verstehen wir alle Mittel, durch welche wir ein Organ dahin bringen können, mehr als früher zu leisten, und diese Leistung muss der Ausdruck eines dauernden Könnens sein, nicht das Resultat starker Reize; denn das ist der Unterschied zwischen der durch Reizung und der durch Uebung gewonnenen Leistungsfähigkeit. Wir müssen daran denken, dass die Arbeit des Herzens eine Funktion des Stoffwechsels ist, und dass die Intensität des Stoffwechsels in einem konstanten Verhältnis zur Herzarbeit steht. Man schont das Herz, indem man den Gesamtstoffwechsel auf das Notwendige beschränkt, die Diät richtig bemisst, nicht zuviel und nicht zuwenig Nahrung gibt, auch indem man Nieren- und Darmtätigkeit regelt. Schon von Kindheit an soll auf Mässigkeit im Trinken und Essen, auf Regelmässigkeit in der Nahrungsaufnahme gesehen werden — leider gewöhnen die meisten Eltern ihre Kinder daran, viel mehr zu essen, als sie brauchen. Eine zu eiweissreiche Kost, besonders

übermässiger Fleischgenuss ist nicht nur für blasse kränkliche, sondern auch für gesunde Kinder schädlich. Man gehe von dem Grundsatze aus, dass bei richtiger Pflege, richtiger Diät, bei Aufenthalt in frischer Luft, *Rhachitis* sich nicht entwickeln darf. Die Ueberfütterung muss vermieden, übergrosse Gewichtszunahme bekämpft werden. Entwickelt sich das Leiden dennoch, dann sollen die Kinder rechtzeitig behandelt werden und nicht allein durch diätetische Vorschriften; — See- und Solbäder sollen angewandt werden; solche Kinder sollen soviel wie möglich liegen, nicht etwa auf Federkissen und Federunterbetten, und weder zum Gehen noch zum Sitzen angeregt werden und ihre Rückenmuskulatur durch Uebungen, Massage und kalte Abreibungen gekräftigt, eventuell die orthopädische Behandlung wegen der Skelettverkrümmung eingeleitet werden. Die Untersuchung auf beginnende *Skoliose* ist die ernste Aufgabe des Hausarztes. Durchaus nicht schwierig ist die Erkennung des Uebels zu einer Zeit, wo noch weiterem Schaden vorgebeugt werden kann. Solch ein Kind sollte Luft, Licht und Sonnenschein geniessen, seine hypertrophischen Tonsillen sollten entfernt werden, Wäsche und Kleidung leicht, warm (Wolle) und trocken sein.

Je älter das Kind wird, desto mehr bekämpfe man den Fettansatz. Frühzeitig sei der Uebergang zu gemischter Kost, werde zu Gunsten der vegetabilischen die animale Kost eingeschränkt, werde Mässigkeit im Essen und Trinken und Regelmässigkeit in der Nahrungsaufnahme den Kindern zur Gewohnheit gemacht, wie die Regelmässigkeit im Schlafengehen und Stuhlgang. Bis zum 12. Jahre reicht eine tägliche Fleischmahlzeit völlig aus. Die Kost sei die einfache Hausmannskost; Gewürze, pikante Gerichte, sollen vermieden werden. Erblich belastete Kinder müssen als Abstinenzler erzogen werden, sie müssen den Gefahren des Tabaks, Kaffees und Tees entgehen, — sie sollen überhaupt kein Bier oder Wein erhalten. Setzen sich die Abkömmlinge Herzkranker denselben schädlichen Eingriffen aus, wie ihre Eltern und Grosseltern es getan, dann werden sie mit Wahrscheinlichkeit auch von der Erkrankung befallen; führen sie aber eine zweckmässige Lebensweise, so bleiben sie verschont. Wir werden sie ja nicht vor jenen Krankheiten bewahren können, die wie Scharlach, Influenza u. s. w. sie nur noch mehr für Herz- und Gefässleiden disponieren, als sie es schon durch erbliche Belastung waren. Aber wir werden, falls eine solche herzbedrohende Krankheit an sie herantritt, ihr Herz — durch Schonung — bereits so widerstandsfähig gemacht

haben, wie möglich. Und wir werden zu der Schonung des Herzens durch Regelung des Stoffwechsels die weitere Kräftigung des Herzens durch die Kräftigung der Körpermuskulatur fügen, durch planmässige jahrelange Uebung, die die Muskeln stählt und das Herz stärkt. Wir werden das Kind an kaltes Wasser zum Waschen gewöhnen, und werden es dazu erziehen, jede Unbill der Witterung zu ertragen; — Aufenthalt in frischer Luft wird seinen Appetit heben und körperliche Bewegung in richtigem Verhältnis mit passender Ernährung wird Fettansatz verhüten.

Diese Kräftigung der Körpermuskeln muss dann in der Schulzeit fortgesetzt werden. Und wenn auch die Anlage zu nervöser Erkrankung sich vererbt, es wird uns doch durch richtige Erziehung, durch vernünftige Lebensweise gelingen, solche Kinder dazu zu bringen, dass ihr Nervensystem gekräftigt und so befähigt wird, auch stärkeren Ansprüchen zu genügen. Wenn dem ärztlichen Auge, selbst dem des stetig beobachtenden Familienarztes, in der Säuglingszeit und in der ersten Kindheit, wohl manche schlummernde Disposition zur Erkrankung noch entgeht — der reifende Knabe und das sich entwickelnde Mädchen wird sie ihm offenbaren. Dann wird er sofort eine in allen Einzelheiten geregelte Behandlung einleiten, er wird die Lebensweise seiner Klienten streng regeln, um eine Besserung des allgemeinen Körperzustandes zu erzielen: er wird Verordnungen geben, die den Stoffwechsel fördern, Atmung und Kreislauf anregen — Massage, Turnübungen, Frei-, Stab-, Hanteln-, Fecht-, Keulen-, Gerätübungen (Georg Müller). Die Rückenmuskulatur wird seine besondere Aufmerksamkeit fordern, — denn das stundenlange Sitzen auf Bänken und Stühlen, selbst wenn sie gut konstruiert sind, bedroht sie. Er wird die Augen untersuchen — denn kurzsichtige Kinder leiden ja noch mehr beim Sitzen über Aufgaben und Handarbeiten. Besonders sind es die Schülerinnen der Mädchenschulen, die zum Turnen angehalten werden sollten — denn während ihrer Wachstumsentwicklung zeigen diese zumeist eine Muskelschwäche, die bei *chlorotischen* nur zu deutlich wird und die eine fehlerhafte Körperhaltung und eine mangelhafte Fixation des Rumpfskelettes erzeugt (Max Herz). Und mit der Kräftigung des Körpers wird auch eine Kräftigung der Nerven erzielt werden, die ja gerade in der Reifezeit nötig ist, in der nervöse Störungen so leicht auftreten. Gesunde regelmässige Kost gehe einher mit richtigem Abmessen geistiger und körperlicher Arbeit, geistiger und körperlicher Ruhe; — wenn nötig, soll die Weir

Mitchell'sche Kur: Isolirung, Bettruhe, Fütterung und Massage durchgeführt werden.

Bei *Masturbanten* und anderen sexuellen Neurasthenikern beseitige man das Laster — und die Herzveränderungen werden sich schnell bessern. Der Rückgang der Veränderungen wird beginnen, wenn die Ursache derselben schwindet.

Die Prophylaxe drohender Herzerkrankungen deckt sich also mit der Anforderung einer rationellen Lebensweise; dies wird besonders evident in der *Prophylaxe der Arteriosklerose.* Da ist die Summe jener einzelner schädlicher Faktoren zu berücksichtigen, die wir als fehlerhafte "Lebensweise" auffassen. Gutta cavat lapidem. Jeder einzelne Faktor würde vielleicht nicht hinreichen, um den physiologischen Bestand des Organismus zu ändern, mehrere zusammen aber können eine solche Wirkung haben (L. v. Schrötter). Welcher Art diese Faktoren sind, haben wir in unserer Einleitung erwähnt: Allgemeine Ueberernährung, verbunden mit Alkoholgenuss, Vorliebe für möglichst nahrhafte Kost (Fleisch), Mangel an körperlicher Arbeit, unregelmässige Stuhlentleerung sind es, die besonders eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes begünstigen. "Es sind besonders zwei Kategorien von Leuten, bei welchen die Spannungszunahme der Gefässe sich frühzeitig bemerkbar macht, Individuen, die bei verhältnismässig geringer körperlicher Bewegung eine zu opulente Lebensweise führen und bei denen sich infolgedessen ein Missverhältnis zwischen der Einnahme und Ausgabe des Körpers einstellt. Diese Leute zeigen abnormen Fettansatz. Die zweite Kategorie sind magere Leute, deren Beruf sie zu einer sitzenden Lebensweise verurteilt" (A. Fraenkel). Wesentlich anderer Art sind die Einflüsse, welche in der niederen Klasse der Bevölkerung bei der Erzeugung der Arteriosklerose tätig sind. Alkoholmissbrauch mit übermässiger Muskelanstrengung sind in der arbeitenden Klasse das hauptsächlichste ätiologische Moment. Die Kenntnis dieser Momente zeigt uns den Weg der Prophylaxe. Bei Individuen, die aus einer zur Arteriosklerose disponierten Familie stammen, soll man frühzeitig eine sorgfältige Regelung aller Leistungen des Körpers anbahnen und mit Strenge durchführen. Die Nahrungsaufnahme soll man sorgfältig in Quantität und Qualität überwachen, bei Leuten, die eine sitzende Lebensweise führen, soll man namentlich ein Uebermass von eiweissreichen Nahrungsmitteln vermeiden. Die Speise soll fettarm und nicht allzu reichlich bemessen sein. Huchard behauptet, die Zunahme von Herzkrankheiten in Frankreich halte

Schritt mit der Zunahme des Fleischkonsums. Man rate zu 5 Mahlzeiten täglich, zur gemischten Kost, man warne vor reichlichen Gewürzen (aus Rücksicht auf die Nieren), man empfehle (bei chronischer Nephritis) salzarme Kost: dadurch sinkt der abnorm gesteigerte arterielle Druck (Romberg); und man reguliere den Stuhlgang — man verordne gymnastische Uebungen, schwedische Heilgymnastik, Massage und balneotherapeutische Massnahmen, die die ganze Körpermuskulatur stärken, denn bei gut entwickelter Körpermuskulatur finden wir ein muskelstarkes Herz, bei spärlichen Muskeln ein dürftiges Herz.

Im gesunden Körper ist die Herzkraft proportionell der Herzmasse und diese der Körpermuskulatur. Bei *Fettleibigen* ist die Masse des Herzmuskels abnorm gering für die Masse des Körpers, also die Herzkraft zu gering für den Körper. Auch wird das Herz, da der Fettleibige bequem ist, der stärkeren Arbeit entwöhnt. Einfacher erscheint die Prophylaxe als die Bekämpfung der bereits vorhandenen Fettleibigkeit; wo die familiäre Disposition zum Fettansatz, die übrigens oft auf Familientradition in Zubereitung und Uebermass der Kost zurückzuführen ist (Lüthje), besteht, mache man die Eltern immer wieder auf die qualitativ und quantitativ richtige Kost aufmerksam und rate zu planmässigen körperlichen Uebungen. Auch die Behandlung derer, die bereits einen auffallenden Fettansatz zeigen, ohne schon "fettleibig" zu sein, ist eine einfache; man kann immer noch deren Herzmuskelkraft und ihre Körpermasse in ein richtiges Verhältnis bringen, wenn man ihre Körpermasse vermindert, ohne dabei durch unzweckmässige Entfettung den Nahrungszustand des Herzens zu schädigen. In solchen Fällen kann man es verhindern, dass die Fettleibigkeit sich voll entwickelt; man reguliere die Aufnahme der Kohlehydrate, der Fette und des Eiweisses; man schränke die Nahrungszufuhr so ein, dass der Körper seinen Fettvorrat, nicht aber sein Eiweiss angreifen muss. Nicht erforderlich und nicht richtig ist es, diese Kranken strenge Kuren durchmachen zu lassen. Den höchsten Kohlehydrat- und Fettgehalt vereinigen die Mehlspeisen; drum verbanne man sie, ebenso Zucker, Rüben, Bier, Wein. Man ziehe die Fleischsorten vor, die, wie das magere Kalbfleisch, das wilde Geflügel u. s. w., nur halb so viel Kalorien enthalten, wie z. B. fetter Gänsebraten; man wähle ebenso die Fische, die nicht fett, wie der Lachs, sind u. s. w. Die Kost sei eine gemischte, — reine Fleischkost stempelt viele zu Dyspeptikern. Gemüse, namentlich die an Kohlehydraten armen, wie Kohlrabi, Spinat, dazu auch die grünen Salate, frisches und gekochtes

Obst, können sorglos genossen werden. Ein gesunder Mensch bedarf bei mässiger Tätigkeit in gemischter Diät etwa 120 Eiweiss, 40 Fett und 500 Kohlehydrate. Um der Fettleibigkeit entgegen zu wirken, gebe man als Maximum etwa 170 Eiweiss, 40 Fett und 115 Kohlehydrate (Oertel). Man soll jedoch individualisieren; denn die Hauptsache ist die klinische Beobachtung, nicht die Berechnung der Kalorien (Minkowsky). Man empfehle Durstkuren; doch darf man eine solche nicht zu weit treiben, weil sonst leicht gichtische Beschwerden und Nierensteinbildung hervorgerufen werden. Zur Kontrolle lasse man reguläre Wägungen vornehmen und beschneide je nachdem die Speisenauswahl noch mehr oder gebe freiere Bahn. Massgebend sei nicht nur die Gewichtsabnahme, sondern das Gesamtbefinden.

Hand in Hand mit der vorsichtig ausgewählten Diät gehe die Anordnung körperlicher Bewegung. Individuen, die zu abnormem Fettansatz disponiert sind (sowie solche, die durch ihren Beruf zu einer mehr sitzenden Lebensweise gezwungen sind), soll man so früh als möglich zu methodisch ausgeübten körperlichen Bewegungen anhalten. Dadurch wird man nicht nur einer allzu grossen Aufspeicherung von Fett im Organismus, man wird auch der Trägheit des Blutstroms in den Unterleibsgefässen entgegen arbeiten und den Herzmuskel "übend" kräftigen. Man soll bei diesen Individuen das gesamte Leben regeln, sich nicht mit allgemeinen Regeln begnügen. Nicht gleichgiltig ist es z. B., ob ihre Nahrung voluminös und kompendiös ist, und ob sie in zwei Mahlzeiten oder in fünf bis sechs zugeführt wird. Man bestimme nicht nur ihr Essen und Trinken nach Quantität und Qualität, auch ihre Ruhe, den Schlaf, ihr Zubettegehen und Aufstehen, die Zeit für ihre Mahlzeiten, die regelmässige Stunde für den Stuhlgang u. s. w., kurz, bestimme ihre Lebensweise je nach den individuellen Rücksichten, die die Verhältnisse des einzelnen Patienten verdienen. Diese Vorschriften gelten nicht nur prophylaktisch da, wo wir Fettleibigkeit befürchten, sondern auch für die Behandlung der bereits vorgeschrittenen Fettleibigkeit. Doch auch da, wo das Herz noch keinerlei Zeichen der Insuffizienz zeigt, kann zur Vorsicht vor strengen Entfettungskuren nicht genug gewarnt werden. Nicht selten sehen wir, dass Fettleibige, die forcierte Entziehungs- und Bewegungskuren durchmachen, dann erst und schnell Erscheinungen von Insuffizienz aller Organe und namentlich des Herzens zeigen, die vorher nicht in Evidenz getreten waren.

Diätetischer Natur sind auch vorzugsweise die prophylaktischen

Massnahmen, die gegen die *Gicht* zu empfehlen sind Sie laufen im wesentlichen auf das absolute Verbot purinreicher Nahrung, wie Thymusdrüse, Leber, Niere, Gehirn, Fischrogen, Kaviar und auf Verordnung einer möglichst purinfreien Kost hinaus. Viele grüne saftige Gemüse, Früchte und Salate, auch Fett, Milch und Eier, seien anzuraten, der Genuss von Zucker und Stärkemehl einzuschränken, Alkohol zu verbieten (von Leyden). Ein vorsichtiger Arzt kann in Fällen von hereditärer Belastung die Spuren früh vermuten und durch geeignete Vorschriften den Ausbruch der Krankheit hintan halten. Die Momente, die die Auslösung eines akuten Gichtanfalles begünstigen (alkoholische Exzesse, Witterungsumschlag, übermässige körperliche Anstrengungen u. s. w) ergeben die Forderungen, die eine Prophylaxe zu stellen hat; sie fordert von dem Gichtiker streng regelmässige Lebensweise, ein richtiges Mass körperlicher Bewegung.

Die Prophylaxe des *Diabetes* fordert, dass man bei erblich belasteten Individuen den Genuss von Kohlehydraten einschränkt und ihren Urin des öfteren untersucht.

Im allgemeinen soll man da, wo *Arteriosklerose* zu befürchten ist, all die Momente entfernen, die erfahrungsgemäss sie begünstigen. Man verbiete das Rauchen bei jungen und sehr erregbaren Individuen und da, wo es starke Verdauungsstörungen hervorruft. Man verbiete den exzessiven Gebrauch von Alkohol, Kaffee und Tee. "Bei unserer schwer arbeitenden und leicht erschöpften Generation sind gewisse Reizmittel nötig, um die Spannkraft des Arbeiters zu erhalten" (O. Rosenbach), nur dürfen sie nicht in solchem Masse genossen werden, dass sie den Organismus schädigen.

Stellen wir diese Schädlichkeiten ab, so müssen wir auch derer gedenken, die das ganze Nervensystem schädigen. Geschäftliche, langdauernde Arbeit muss zeitweise unterbrochen werden; jedweder braucht Erholung, die ihm geistige Ruhe und Enthaltung von aufregender und aufreibender Tätigkeit von Zeit zu Zeit gewährt. Er findet sie vollständig nur fern von Haus und fern von dem Orte seines Berufes.

Wir haben es oben betont, dass die *akuten Infektionskrankheiten* einen besonders günstigen Boden für die Entstehung von Herzleiden bieten. Was können wir prophylaktisch tun, um die infektiöse Wirkung dem Herzen fern zu halten? Das erste, woran wir zu denken hätten, wäre ja, den Typhus, die Pocken, die Pneumonie, die Influenza, den Gelenkrheumatismus, die Diphtherie u. s. w. schon am

Entstehen zu hindern; dann aber die Krankheit selber abzukürzen und während der Dauer derselben das Herz, so weit wie möglich, zu schonen und zu schützen. Es liegt ausserhalb unserer Aufgabe, über hygienische Massnahmen zur Verhütung der Infektionskrankheiten zu sprechen. Was die Abkürzung der Krankheiten betrifft, so scheint es a priori wohl möglich, dass wir durch Anwendung der spezifischen Mittel, z. B. durch Antitoxin-Serum, die Diphtherie abkürzen oder die Schwere des Verlaufes mildern, ferner durch Salicylica den Gelenkrheumatismus zur schnelleren Abheilung bringen und möglicherweise durch schnellere Beseitigung des Grundleidens der Entwickelung einer Endokarditis in einer Reihe von Fällen vorbeugen. Ein Mensch, der Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, kann neue Attacken erhalten; in jeder besteht die Gefahr. Drum soll man ihn vor neuen Attacken bewahren (M. Michaelis). Romberg hat beobachtet, dass man häufig wiederkehrende rheumatische Attacken bisweilen unterdrücken kann, wenn man nach jeder Angina eines Rheumatikers sofort 2 bis 3 Wochen lang mässige Mengen von Natr. Salicyl (2,0 bis 3,0 pro Tag) reicht. Alle Rheumatiker leiden an einer Empfindlichkeit gegen Abkühlung; drum soll man grosse Sorgfalt und Vorsicht vor Abkühlungen empfehlen. Man kann diese Vorsicht nicht übertreiben, selbst auf die Gefahr hin, die Kranken zunächst zu verweichlichen. Rheumatiker sollen nasse Füsse, durchnässte Kleider meiden, Wolle tragen, sich nicht ins Gras legen, trockene Wohnungen beziehen. Bestimmte Berufsklassen inklinieren zum Rheumatismus (Wäscherinnen u. s. w.). Solch ein Beruf muss aufgegeben werden. Andererseits soll sich der Rheumatiker abhärten, um die Widerstandsfähigkeit seines Körpers gegen Witterungseinflüsse zu erhöhen. Rheumatiker sollen auch bei kräftigerem Herzen nicht kühler zu baden beginnen; die Neigung zu peripherer Abkühlung ist bei ihnen im Anfang zu gross. Geht man planmässig vor, so erreicht man binnen kurzem, dass auch die kalten Bäder anstandslos ertragen werden (Schott).

Besonders sorgsam soll natürlich — und das gilt für jede Infektionskrankheit — das akute Stadium überwacht werden. Beim Gelenkrheumatismus heisst das: absolute Bettruhe, Ruhigstellung der Gelenke, Salicylpräparate. Danach sorgfältige Nachbehandlung. Den Kranken lieber 3 bis 4 Tage länger im Bette halten als unbedingt nötig erscheint, z. B. nach dem Ueberstehen eines einfachen Gelenkrheumatismus mindestens 6 bis 8 Tage nach dem Aufhören des Fiebers und dem Verschwinden der Gelenkerscheinungen. Aehnlich und sach-

gemäss soll jede folliculäre Angina, jede eitrige Otitis media mit ihren Komplikationen, die chronische Entzündung des Appendix, ein Prostata-Abszess, eine Gonorrhoe behandelt werden (G. Hoppe-Seyler), will man das Ergriffenwerden des Herzens verhüten. So auch die Chorea. Da soll man das Allgemeinbefinden heben, die gewöhnlich bestehende Blutarmut beseitigen, und Bettruhe, warme Vollbäder, Laudaufenthalt, Milchkur anordnen, baldigst auch gymnastische Uebungen, die nicht ermüdend wirken, unter Leitung eines Turnlehrers empfehlen (Geo. Koester).

Während der Erkrankung an irgend einer Infektionskrankheit soll keinem Organ mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden als dem Herzen. Oft verlaufen die während derselben auftretenden Störungen der Herzkraft sehr ungünstig; nicht selten tritt plötzlich Herzschwäche und exitus letalis auf. Wir sollen das Herz schonen, es nicht zu sehr belasten. Die Arbeitsleistung des Herzens ist die denkbar geringste beim Liegen, also soll der Patient möglichst in horizontaler Lage liegen. Da der Stoffwechsel einen mächtigen Einfluss auf das Kreislaufsorgan ausübt, so sei auch die Ernährung eine möglichst einfache. Für den das Bett hütenden Patienten ist der Nahrungsbedarf so wie so geringer; darum genügt — wenigstens für eine Zeitlang — Milch. Die Herzaktion zu beruhigen, den Puls um 10 bis 15 Schläge herabzusetzen, den Blutdruck zu erhöhen, also bei Verlangsamung der Herzaktion eine Kräftigung derselben zu erzielen, ist eine der Wirkungen kalter Bäder; also werden sie uns in den Infektionskrankheiten gute Dienste tun. Rosenbach macht auch darauf aufmerksam, wie nötig die innerliche Darreichung kalten Wassers in grösseren Quantitäten ist. Das sei ein wesentliches Mittel beim fieberhaften Prozesse, die Herzkraft indirekt zu stärken.

Treten während der Fieberperiode des Typhus, des Scharlach, der Influenza, der Pneumonie u. s. w., namentlich aber der Diphtherie, auch nur unbedeutende Zeichen drohender Herzschwäche auf, so gelten die Anordnungen nur um so schärfer. Absolute Bettruhe ist einzuhalten, mit strengstem Verbote, den Kranken auch nur aufzurichten (selbst nicht zur Harn- und Stuhlentleerung), und diese Bettruhe ist einzuhalten — wenn nötig, monatelang — bis jede Erscheinung von Herzschwäche verschwunden ist. Die Bäderbehandlung muss natürlich sofort eingestellt werden; namentlich Kinder vertragen bei ausgesprochener Herzschwäche hydrotherapeutische Prozeduren schlecht. Ob und welche Medikation — Digitalis, Kampher, Coffein,

Alkohol u. s. w. — angebracht und notwendig ist, wird in jedem Falle zu entscheiden sein. Manche reichen von Anfang an Digitalis, die bei der Pneumonie zu einer Art Specificum geworden ist. Das ist unrecht. Man soll zur Digitalis greifen, wenn ein beschleunigter Puls mit grosser Enge des Arteriensystems, ungenügender Respiration und auffallender Abschwächung der Herztöne verbunden ist; ferner wenn bei Eintritt einer Verlangsamung des Pulses Cyanose und Dyspnoe eintreten. Frühzeitig wird man wohl die Digitalis beim Erysipel der Potatoren und älteren Leuten geben müssen, denn bei diesen tritt Herzschwäche schon frühzeitig ein.

Auch wenn, wie beim Typhus ja häufig und auch in den anderen Infektionskrankheiten nicht selten, das Herz erst während der Rekonvaleszenz zu erlahmen beginnt, sind diese Vorschriften massgebend.

Und auch nach dem Schwinden der Herzschwäche soll man nicht gleich zum Aufstehen übergehen. Der Patient soll erst aufsitzen, im Bette selbst etwas Gymnastik üben, dann erst einige Minuten auf dem Sopha, im Stuhl verbringen, unter der Aufsicht des Arztes, der die Funktionsfähigkeit des bedrohten Herzens prüfend beobachtet. Bei ganz elenden und schwachen Individuen, die wir längere Zeit nicht aus dem Bette herauslassen können, muss die Massage das leisten, was sonst die aktive Muskeltätigkeit tun würde.

Die berufliche Tätigkeit muss nach dem Verlassen des Bettes mindestens noch einen Monat, besser noch länger hinausgeschoben werden, während der Patient in freier Luft die Erholung findet.

Im Anschluss hieran sei erwähnt, dass die einzelnen Operationen verschiedene Ansprüche an das Herz stellen. Sowie z. B. das Peritoneum eröffnet wird, ist Gelegenheit zu ausgebreiteten reflektorischen Einflüssen auf das Herz gegeben. Jede Laparatomie stellt in dieser Hinsicht ungleich grössere Ansprüche als die meisten anderen Operationen, und je komplizierter, je länger eine Laparatomie, je mehr das Peritoneum gereizt wird, desto grösser ist die Bedeutung für das Herz (R. Jaschke). In letzter Zeit sind Gynäkologen für das frühe Aufstehen nach Laparatomien eingetreten. Von mancher Seite (R. Jaschke) ist bereits hiergegen gewarnt worden. Jedenfall ist Vorsicht und eine genaue Prüfung des Herzens am Platze, damit nicht schwere und dauernde Herzinsuffizienz und sogar ein plötzlicher Herztod den Unvorsichtigen straft. In allen derartigen Fällen heisst es, die Herzkraft wägen. Man muss individualisieren. Was bei dem Kräftigen und Jüngeren indiziert erscheint, ist bei dem Schwächlichen, Aelteren

es nicht. Aeltere Leute will man nicht lange im Bette halten, damit nicht während eines langen Krankenlagers durch Mangel an Uebung ihre Herzkraft leidet. Ueberhaupt erwachsen im herannahenden Alter der Hygiene des Herzens besondere Aufgaben. Gewiss machen nicht die Jahre unser Alter, — wir sind so alt und so jung, wie unser Herz und unsere Schlagadern; aber das Herz eines älteren Individuums ist doch gewöhnlich weniger anpassungsfähig als das Herz eines jüngeren, weil Kontraktilität und Elastizität des Herzmuskels allmählich abnehmen. Drum erscheinen bei jenen forcierte Entfettungskuren, strenge Diabetes-Kuren, energische Abführmittel schädlicher. Drum ist auch besondere Vorsicht angezeigt, wenn jemand im höheren Alter, also jenseits der vierziger Jahre, wenn die Blutgefässe schon öfters entartet sind, noch Sport beginnen will, zumal wenn er fettleibig und von Jugend auf an stärkere Anstrengungen niemals gewöhnt gewesen ist (Burwinkel). Unsinnig ist es auch, wenn der muskelschwache, körperlichen Strapazen ungewohnte Bureau- und Stadtmensch forcierte Bergtouren während seiner Ferien unternimmt. Was man in Muskelübung das ganze Jahr versäumt hat, kann nicht in wenigen Wochen ersetzt werden, abgesehen von der Gefahr, durch solche forcierte Gebirgspartien Lunge und Herz zu überanstrengen (Krafft-Ebing). Eins der besten Kräftigungsmittel für das Herz ist allerdings das genau abgemessene und kontrollierte Bergsteigen: Die Steigebewegung verknüpft mit kräftiger Zwerchfellatmung. Jedoch Bedingung einer guten Wirkung ist, dass die Herztätigkeit dadurch nur im geringen Grade oder gar nicht beschleunigt wird, dass keine Kurzatmigkeit eintritt und das Allgemeinbefinden nach der Bewegung gut ist.

Wir sprachen vorher von der Gefahr, die dem Herzen durch "Ueberanstrengung" droht. Nicht nur alte Leute unterliegen der akuten Dilatation des Herzens; wir sahen, dass übertriebener Sport, übermässig schwere körperliche Arbeit dem Jüngling und dem kräftigen Manne Schaden bringt. Methodische Gymnastik, vernünftig betriebener Sport helfen dem Herzen; sie sind es, die muskelschwache Menschen, deren Muskelschwäche angeboren oder durch ungenügende körperliche Betätigung verschuldet ist, bei denen also auch eine Muskelschwäche des Herzens zu erwarten ist, kräftigen. Wo von Jugend auf die Körpermuskeln, also dementsprechend der Herzmuskel durch planmässig betriebenen Sport aller Art ordentlich ausgebildet wurden, da ist eine Gefahr nicht zu befürchten, wenn keine Uebertrei-

bung des Sports stattfindet. Wo Muskelübungen nur des Sports wegen betrieben werden, wie bei Wettläufen, Wettrudern und Wettradfahren, da sollte vor jeder ernsthaften Trainierung und auch während derselben von Zeit zu Zeit eine Prüfung der Herzfunktion vorgenommen werden, und die weitere Erlaubnis zur Vornahme von körperlichen Uebungen von dem jeweiligen Befunde abhängig gemacht werden.

Alle beengenden Kleidungsstücke (Korsetts, Leibgurte, enge Kragen) hemmen die freie Atmung und den Blutkreislauf. Sie sind bei gymnastischen Uebungen sicher schädlich. Die Enge des Halskragens beim Militär wird von Myres geradezu für die Erklärung der Häufigkeit von Herzaffektionen in der englischen Armee mitangeführt.

Eine Rolle beim Trainieren spielt auch die Lebensweise, die Menge und Art der Nahrung — Mässigkeit im Essen und Trinken —, genügende Ruhepausen — wie dies vor Allem die Engländer bereits praktisch bewiesen haben.

Es giebt übrigens wohl kaum einen Sport, der dem Körper im ganzen vorteilhafter ist, wie der Reitsport. Während Schwimmen, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen, Radfahren, Rudern nur auf einzelne Körperteile und Muskelgruppen wirkt, kräftigt der Reitsport die Skelettmuskulatur, macht die Körpergelenke geschmeidig, hebt den Appetit, regt die Darmperistaltik und die Blutzirkulation an — und kann im Freien, in der frischen Natur betrieben werden. Bei allen anderen Sports fehlt vor Allem die so nutzbringende, nicht allzu anstrengende passive, je nach der Gangart des Tieres verschiedenartige Durchschütterung des Körpers (Pickenbach).

Nicht tröstlich klingt das Wort Hölderlins:

Wie du anfingst, wirst du bleiben,
Soviel auch wirket die Not
Und die Zucht. Das Meiste nämlich
Vermag die Geburt.

Wohl hängt Gesundheit oder Kränklichkeit stark von den Bedingungen ab, mit welchen wir den Mutterschoos verlassen, und doch vermögen Eltern, Lehrer und Arzt in strenger und aufmerksamer Zucht Schädlichkeiten fern zu halten, die Leib und Leben bedrohen. Drum möchte ich nochmals wiederholen: Wer in vernünftiger Weise

seine Körpermuskulatur gekräftigt hat, hat auch die Muskulatur seines Herzens gekräftigt; wer durch Uebung seine Körpermuskulatur zur stärkeren Leistungsfähigkeit erzogen hat, für den stellt die Wiederholung der gleichen Leistung eine geringere Anforderung dar (Sittmann); infolge der erhöhten Leistungsfähigkeit wird die körperliche Arbeit mit geringerer Anstrengung gemacht; je geringer die Anstrengung, desto geringer die Anforderung an das Herz. So wird durch richtige Uebung auch eine Schonung des Herzens bedingt. Und darauf — auf Schonung und Uebung — läuft schliesslich das hinaus. was die "Pflege des bedrohten Herzens" verlangt.

"Mit welchen Anlagen die Kinder zur Welt kommen, das liegt in keines Menschen Hand, aber dass sie durch eine richtige Unterweisung gut werden, das steht in unserer Macht" (Amos Comenius 1659).

LITERATUR.

1. *Bachus, G.* Ueber Herzerkrankungen bei Masturbanten. Deutsches Archiv f. klin. Med. LIX, 2 u. 3, 1895.

2a. *Bäumler, Chr.* Behandlung der Blutgefässkrankheiten. Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten — Penzoldt & Stintzing — Jena.

b. —— Medikamentöse und mechano-hydrotherapeutische Behandlung von Respirations- und Zirkulationsstörungen. Zeitschrift f. ärztl. Fortbildung III, 1906, No. 11.

3. *Braun, Ludwig.* Therapie der Herzkrankheiten. Berlin und Wien 1903.

4. *Bruce, Mitchell.* An address on disease of the heart in children. Brit. Med. Journ., April 26, 1890.

5. *Burwinkel, O.* Herzleiden. München 1903.

6. *Busch.* Ueber plötzliche Todesfälle mit besonderer Berücksichtigung der militärärztlichen Verhältnisse. Berlin 1904.

7. *Determann.* Ueber Herz- und Gefässneurosen. Sammlung klinischer Vorträge, No. 96-97. Leipzig 1894.

8. *Fischl, R.* Die Prophylaxe der Krankheiten des Kindesalters.

9. *Fraenkel, A.* Ueber d. klinischen Erscheinungen in der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IV, H. 1 und 2.

10. *Franke, Felix.* Diagnose und Behandlung der chronischen Gelenkerkrankungen. Schwalbe's Vorträge II. 5. 1907.

11. *Goldscheider.* Hygiene des Herzens. München, Berlin, 1905.
12. *Hampeln, P.* Ueber Erkrankungen des Herzmuskels. Stuttgart 1902.
13. *Henoch, Eduard.* Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin.
14*a*. *Herz, Max.* Die Beeinträchtigung des Herzens durch Raummangel. Wien 1909.
b. —— Die sexuelle psychogene Herzneurose. (Phrenokardie). Wien 1909.
15*a*. *Hoffmann, Friedrich Albin.* Vorlesungen über allgemeine Therapie. Leipzig.
b. —— Lehrbuch der Constitutionskrankheiten. Stuttgart (Enke).
16. *Hoppe-Seyler, G.* Behandlung der Endokarditis. Schwalbe's Vorträge II, 2. 1907.
17*a*. *Huchard, H.* Les causes de l'artériosclerose. Rev. gén. de clin. et de thér. Paris 1891.
b. —— Allgemeine Betrachtungen über die Arteriosklerose. Medizinische Klinik 1909, No. 35.
18. *Kabanoff.* Ueber die Rolle der Heredität bei der Pathologie innerer Krankheiten. Moskau 1899.
19. *Kelsch.* La mort subite dans l'armée. Archives de médecine et de pharmacie militaire. 1900, 35, 36.
20. *Köster, Georg.* Die Behandlung der Chorea. Schwalbe's Vorträge III, 1.
21. *Krehl, L.* Einiges über die allgemeine Behandlung der Herzkrankheiten. Deutsche Klinik IV.
22. *Leyden, E. von.* Ueber die Herzkrankheiten in Folge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Medizin. XI. 1886.
23. *Lorenz, Adolf.* Artikel "Skoliose," Eulenburg's Real Encyclopädie XXI. S. 21 u. ff.
24. *Lüthje, H.* Die Behandlung der Fettleibigkeit. Handbuch der ges. Ther. — Die Behandlung der Gicht. ibidem. Penzoldt & Stintzing. 4te Aufl., Jena 1909.
25. *Matthes, M.* Allgemeine Behandlung der Infektionskrankheiten. Handb. d. ges. Therapie (Penzoldt & Stintzing), I.
26. *Michaelis, M.* Ueber Endokarditis. Deutsche Klinik IV.
27*a*. *Mohr, G.* Ueber familiäre Herzfehler. Mediz. Klinik No. 23, 1905.
b. Ueber Komplikationen bei der idiopathischen Herzvergrösserung. Münchener med. Abh. 1894 (Lehmann), Heft 46.

28. *Müller, Georg.* Die Kriechkur in der Skoliosen-Behandlung. Med. Klin. 1909, No. 31.
29. *Oertel.* Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. 4te Auflage 1891.
30. *Peiser, Louis.* Angina Pectoris. Stuttgart (Enke) 1908.
31. *Penzoldt, F.* Ueber Digitalistherapie. Münch. med. Woch. 1886, No. 42.
32*a*. *Romberg, Ernst.* Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart 1906 (Enke).
b. Ueber Erkrankung des Herzmuskels bei Typhus abdom., Scharlach und Diphtherie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIX. 1892.
33. *Rosenbach O.* Krankheiten des Herzens. Berlin u. Wien 1897.
34. *Rumpf, Th.* Herz- und Kreislaufstörungen. Vorträge aus dem Gebiete der allgem. Therapie. Erstes Heft, 1904, Jena.
35. *Schmalz, Richard.* Die klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparat bei der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. XLV. 1897.
36. *Schott, Th.* Zur Aetiologie der chron. Herzkrankheiten. Verhandlungen d. XI. Congr. f. innere Med. 1892.
37. *Schrötter, L. v.* Ueber Arteriosklerose. Deutsche Klinik IV, 1.
28. *Selig, Arthur.* Ueber den Herzschmerz. Med. Klinik 1909. No. 21.
39. *Siegert F.* Die Behandlung der Rachitis. Schwalbe's Vortr. II, 9. 1908.
40. *Sittmann, G.* Physikalische Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. 1906, Stuttgart (Enke).
41. *Stadelmann, E.* Die Behandlung des Typhus abdominalis. Schwalbe's Vortr. II, 3. 1907.
42. *Sticker, Georg.* Gesundheit und Erziehung. II. Aufl. Giessen 1903.
43. *Vulpius, O.* Behandlung der Skoliose. Schwalbe's Vortr. I, 9. 1906.

Der Kampf des Deutschen Hospitals in der Stadt New York gegen die Lungentuberkulose.

Dr. Siegmund Breitenfeld,
Chefarzt der Tuberkulose-Abteilung des Deutschen Dispensary.

In den letzten 10 bis 15 Jahren wurde auf dem Gebiete der Lungentuberkulose so viel geschrieben und auch geleistet, dass man mir wohl den banalen Ausdruck verzeihen wird, wenn ich sage, dass es Eulen nach Athen tragen hiesse, wollte ich nur versuchen, etwas Neues zu bringen. Weit entfernt davon. Aber immerhin bin ich im Stande, als allgemeiner Praktiker Verschiedenes vorzubringen, das bei dem Arzte derselben Kategorie möglicherweise Interesse erregen und Anregung schaffen wird. Der allgemeine Praktiker ist es ja, der zum allergrössten Teile mit der ambulatorischen Behandlung der Lungentuberkulose oder, besser gesagt, der an Lungentuberkulose leidenden Menschen zu tun hat.

Aus diesem Grunde will ich auch davon absehen, von der pathologischen Anatomie der Lungentuberkulose zu sprechen. Handelt es sich für den praktischen Arzt ja doch nur um die Verhütung und Behandlung der genannten Krankheit. Die Diagnose der Lungenschwindsucht, ein Name, welcher nur für das Spät- oder Endstadium der Lungentuberkulose angewendet werden sollte, ist allerdings nicht schwer; um so schwieriger das Erkennen des sogenannten Früh- oder Vorstadiums.

Eine Erkennung der Krankheit im Schwindsuchtsstadium steht im umgekehrten Verhältnis zu der Möglichkeit, bessernd, geschweige heilend, eingreifen zu können. Ich habe das Wort Stadium gebraucht, weil es uns so geläufig geworden ist. Meine persönliche Erfahrung lehrt mich, dass die landläufige Einteilung der Lungentuberkulose in Stadien nicht viel lehrt und häufig zu falschen Schlussfolgerungen führt. So, zum Beispiel, wird uns in den Lehrbüchern vom Frühstadium, Cavernenstadium, Endstadium u. a. m. gesprochen, als ob jede Infektion mit Tuberkelbazillen schablonenhaft diese Stadien in

geordneter Reihenfolge erzeugen würde. Meiner Erfahrung nach gibt es keine andere Krankheit des menschlichen Körpers, welche so verschiedenartig, so zu sagen ohne jede "typische Lehrbuchregelmässigkeit" verläuft, wie die Lungentuberkulose. Es gibt Kranke, welche Jahre, ich möchte sagen Jahrzehnte im sogenannten Frühstadium verbleiben, und deren Tod dann auch nicht durch Lungentuberkulose verursacht wird. Andererseits gibt es Lungen, welche binnen kurzer Zeit Cavernen aufweisen, mit welchen dann die betreffenden Kranken jahrelang noch in verhältnismässig gutem Zustande ihr Leben dahinfristen. Ein anderes Mal tritt der Tod nur kurze Zeit nach der Infektion ein, ohne den Lungen Zeit zu geben, in ein sogenanntes zweites oder drittes Stadium zu gelangen. Andere Umstände sind es, welche den einen Fall als leicht, den anderen als schwer erscheinen lassen.

Aeussere Verhältnisse, wie Wohnung, Ernährung, schlechte oder gute Erwerbsverhältnisse, Temperament und hauptsächlich die verschiedenartigste Resistenzfähigkeit des Körpers, geben da den Ausschlag und lassen den einen Fall günstig, den anderen, pathologisch-anatomisch gleichen, ungünstig erscheinen und verlaufen. Es ist nur natürlich, dass der Arzt bei der Behandlung der Lungenkranken auf alle diese Faktoren Rücksicht nehmen muss. Wenn ich auch vorher bemerkte, dass es nicht angeht, die Krankheit in scharf abgegrenzte Stadien einzuteilen, so glaube ich doch an *ein* Stadium und das ist jenes, bei welchem trotz sorgfältiger Auscultation und Percussion kaum etwas zu finden ist und nur der ärztliche Instinkt uns räth, auf der Hut zu sein. Zeigt die Percussion einmal eine Infiltration, die Auscultation bronchiales oder anderes pathologisches Atmungsgeräusch, das Mikroskop Bazillen im Sputum, dann ist es eben kein Frühstadium mehr, sondern ausgesprochene Lungentuberkulose, und es hängt dann von günstigen oder ungünstigen Lebensverhältnissen, klimatischen, körperlichen oder seelischen Umständen ab, wie grosse oder wie schnelle Fortschritte die Krankheit machen wird; am meisten allerdings davon, ob der Kranke von Infektionen anderer Bakterien frei bleibt.

Die Behandlung der Lungentuberkulose hat sich demnach vor Allem auf diejenigen Punkte zu richten, welche den Fall zu einem ungünstigen zu machen im Stande sind.

Die ambulatorische Behandlung der Lungenkranken an der Klinik des Deutschen Hospitals nun, das eigentliche Thema dieser Zeilen, geschieht in folgender Weise:

Die Klinik besteht aus 6 Räumen, welche sich in einem Gebäude befinden, welches in hochherziger Weise von Frau Anna Woerishoffer dem Hospital zum Geschenk gemacht wurde. Die Klinik ist vollkommen getrennt von den anderen Baulichkeiten des Hospitals und nur für Kranke bestimmt, welche an Lungen- oder Kehlkopftuberkulose leiden. Dass alle diese Räume den modernen antiseptischen Regeln gemäss eingerichtet sind und dass auch für gute Ventilation gesorgt ist, bedarf wohl keiner Versicherung. Der geräumige Wartesaal ist mit Bänken versehen; kaltes, reines Trinkwasser steht den Kranken zur Verfügung und für hygienische Reinigungs- und Notdurftseinrichtungen ist Sorge getragen. Gleich hier möchte ich bemerken, dass die Spucknäpfe, welche da benutzt werden, in ihrer Einfachheit geradezu ideal sind. Statt der vielfach patentierten und komplizierten Näpfe benutzen wir einfach emaillierte Töpfe, welche bis zur Hälfte mit antiseptischen Lösungen angefüllt sind; sie haben den Vorzug, dass ihre Oeffnung eine weite ist, dass also nicht leicht daneben gespuckt wird und dass sie sehr leicht entleert und gereinigt werden können.

Jeder Kranke wird bei seinem ersten Erscheinen durch den Krankenwärter ermahnt: 1) womöglich nicht zu husten und 2) wenn der Husten nicht unterdrückt werden kann, in den Topf zu spucken. Es ist zum Staunen, wie das Hustenverbot wirkt; man hört niemanden husten, ein Beweis, wie viel und wie häufig im Leben unnötigerweise gehustet und gespuckt wird. Eine geschulte Pflegerin empfängt den Kranken oder die Kranke und nimmt die Anamnese auf, wobei sie angewiesen wird, darauf zu achten und jene Punkte besonders zu vermerken, welche auf eine mögliche Lungentuberkulose schliessen lassen. Meine persönliche Erfahrung lehrt mich, dass es viel richtiger ist, zu wissen, unter welchen Lebens- und Wohnverhältnissen der Kranke in den letzten Monaten gelebt hat, als die Erblichkeitsfrage. Weitere wichtige Fragen sind, ob und welche Krankheiten der oder die Kranke je im Leben durchgemacht haben, besonders ob sie jemals eine Lungenentzündung oder Pleuritis durchgemacht, ob sie jemals "Blut gespuckt" haben und wie oft sich das wiederholt hat. Bei Frauen lasse ich nach ihren Geburten oder Frühgeburten forschen, ob sie in der Pubertät chlorotisch gewesen wären, wie viele Kinder sie gehabt und ob welche und wie viele gestorben wären und aus welchen Ursachen. Wenn ich auch der Heredität in der Frage der Lungentuberkulose nicht die Wichtigkeit beilege, wie andere Aerzte, so scheint es

mir doch wichtig zu sein, zu erfahren, das wievielte Kind der Kranke sei, weil es erfahrungsgemäss erwiesen ist, dass die späteren Kinder, also die im späteren Alter gezeugten, weniger Widerstandsfähigkeit besitzen.

Hierauf wird von der Pflegerin die Pulsfrequenz, die Temperatur und das Gewicht der Kranken genau verzeichnet. Die ärztliche Untersuchung wird auf nacktem Leibe vorgenommen, eine Einrichtung, welche mir von allergrösster Wichtigkeit zu sein scheint. Bei jedem Kranken suche ich zu einer Diagnose zu gelangen, ohne auf die bakteriologische Untersuchung mich zu verlassen; denn nur zu häufig wird auf die Abwesenheit von Bazillen hin gesündigt. Auf die Gefahr hin, für unmodern angesehen zu werden, gestehe ich ein, dass ich persönlich auf eine genaue Percussion, Auscultation, Palpation und Inspektion grösseres Gewicht lege, als auf die bakterielle Untersuchung. Schon die Inspektion des Brustkastens weist sehr oft Erscheinungen auf. welche Schlüsse auf die Diagnose ziehen lassen. Sehr häufig sieht man bei tiefer Inspiration eine einseitige verringerte Expansionsfähigkeit in jenem Dreiecke, welches vom Schlüsselbein, dem Sternocleidomastoideus und dem Ansatze des Scapularmuskels gebildet wird. oder aber es lässt eine tiefere Einatmung, besonders bei mageren Leuten. ersehen, dass der eine oder andere Zwischenrippenraum merklich verringerte Atmungsbewegung zeigt. Dieses Symptom wird häufig bei Kranken beobachtet, welche an Pleuritiden gelitten und deren Pleura zwar verdickt geblieben, doch nicht genügend, um durch Percussion oder Auscultation erkannt zu werden. Die Palpation des Brustkastens kann sich nur auf die Zwischenrippenräume beschränken und kann den Untersuchenden durch Ermittelung von Schmerzpunkten wertvolle Fingerzeige bieten. Die Percussion und Auscultation des Brustkastens und der Schlüsselbeingrube bleiben jedoch noch immer wie zu Skoda's und anderer Altmeister Zeiten die allerwichtigsten Untersuchungsmethoden. Bei der Percussion habe ich mir angewöhnt, so leise als möglich auf den recht dicht aufgelegten Finger zu klopfen. Nur auf diese Weise lassen sich ganz geringe Klangunterschiede zu Gehör bringen. Bei mageren Leuten, und leider haben wir es ja in den meisten Fällen mit mageren Leuten zu tun, wende ich häufig die direkte Percussion der Brustwände an. Die combinierte Methode der Percussion und Auscultation zu gleicher Zeit habe ich nicht wertvoll gefunden; das aufgelegte Hörrohr erzeugt bei noch so sanfter Percussion Resonanzerscheinungen, die zu Irrtümern und falschen Schlussfolge-

rungen führen können. Dass endlich das Ohr das wichtigste Untersuchungswerkzeug ist, brauche ich wohl nicht zu erwähnen. Ob mit blossem Ohr, dem Röhrenstetoskop, dem Phonendoskop u. a. untersucht wird, hängt von dem jeweiligen Ohre ab, welches die oder jene Methode vorzieht.

Das, was man hört, richtig zu deuten, ist die Hauptsache.

Auch will ich von den verschiedensten Atmungsgeräuschen nicht sprechen, weil ich annehme, dass es für den Praktiker viel wichtiger ist, richtige Schlussfolgerungen zu machen, als dieselben mit den verschiedensten Namen zu belegen. *Eine* Ausnahme will ich gelten lassen und zwar bei dem "unbestimmten Atmen, ein Mittelgeräusch zwischen bronchialem und vesiculärem Atmen," welches wir häufig bei den Vorstadien der Lungentuberkulose finden und auf welches vor vielen Jahren Jacksch hingewiesen hat. Nach der physikalischen Untersuchung erst, und erst wenn die Diagnose sozusagen sicher gestellt ist, wird gleichsam zur Bestätigung der Diagnose das Sputum auf Bazillen untersucht. Hierauf wird der Kehlkopf und die Nase untersucht, und es ist kaum ein Kranker zu finden, bei welchem nicht in der Nase, dem Rachen oder Kehlkopfe irgend etwas Abnormes gefunden werden könnte, womit ich jedoch nicht behaupten will, dass die gefundenen Abnormitäten immer mit der Lungenaffektion im Zusammenhange stehen müssen. Von den in einem Jahre auf unserem Ambulatorium behandelten Lungentuberkulosen wurden ungefähr 15 Prozent als vollkommen unbesserbar an solche Hospitäler abgegeben, welche derartige Kranke zur Pflege annehmen, oder sie wurden in ihren Behausungen von unseren Pflegerinnen 2—3 mal wöchentlich besucht. Die Pflegerin erhält uns über den Zustand der Kranken auf dem Laufenden und versucht es, den armen Verlorenen die kurze Spanne Zeit, die sie noch zu leben haben, so "komfortabel" zu machen, als es möglich ist. Da, wo es notwendig ist, versorgt unsere Pflegerin die Kranken mit Milch und Nahrungsmitteln und hält die Kranken in hygienischen Verhältnissen, um einer Uebertragung auf noch gesunde Familienmitglieder vorzubeugen. Von den anderen 85 Prozent sind die gute Hälfte einer Besserung fähig, während ungefähr 15 Prozent sämtlicher Kranken so weit geheilt werden, dass sie ihrem Berufe in eingeschränktem Masse nachgehen können.

Bevor ich auf unsere Behandlung eingehe, möchte ich noch erwähnen, dass auf unserer Klinik in zweifelhaften Fällen sowohl Pirquet's als auch Calmette's Reaktionsmethoden angewendet worden

sind. Meine Erfahrungen sind nicht ermutigender Art, und ich möchte meine Ansicht dahin äussern, dass in Verbindung mit allen anderen Symptomen, welche für Tuberkulose sprechen, eine positive Reaktion von bestätigendem Werte ist, dass hingegen sehr häufig eine positive Reaktion irreleitet und eine negative nichts Positives erweist.

Unsere Therapie besteht zum allergrössten Teile in diätetischen und hygienischen Massregeln und symptomatischer medikamentöser Behandlung. Von allen Massregeln die wirksamsten sind: Ruhe, gute Nahrung und frische Luft. Jedem Kranken, der Temperaturen von noch so geringem Grade aufweist, wird absolute Ruhe geboten. Hustenreiz wird gemildert, und ich zögere nicht, Narcotica in grösseren Dosen, wenn nötig, da anzuwenden, wo ich befürchte, dass bei jedem Hustenstosse neue Reize auf vielleicht ganz junges Narbengewebe ausgeübt werden. Gewöhnlich reichen jedoch kleine Dosen von Codein aus, um den Reiz zum Husten zu mildern. Wenn nicht, wird Morphin oder Heroin angewendet. Häufig genug beobachtet man, dass das einfache Gebot, den Husten zurückzuhalten, ausreicht, womit jedoch nicht gesagt ist, dass der Kranke Sputum zurückhalten soll, wenn es ihm keine besondere Anstrengung kostet, es herauszubringen. Bei Hemoptoe schon des geringsten Grades wird absolute Ruhe geboten und Narcotica werden angewendet. Der Kranke wird angewiesen, dass Bett mindestens 6—8 Tage zu hüten, nachdem das Sputum aufgehört hat, blutig gefärbt zu sein. Bei schlechten Ernährungszuständen und da, wo trotz sonst günstigem Verlaufe Gewichtsabnahmen regelmässig verzeichnet werden, wird das Guajacol in Verbindung mit Arsenik mit recht gutem Erfolge gegeben. Von den Guajacolpräparaten ziehe ich ganz besonders das Styracol vor. Es ist ein weisses, geruchloses und geschmackloses Pulver, welches in Dosen von 0,6 bis 0,9 besonders in solchen Fällen sich gut bewährte, wo es sich um Magen- und Darmstörungen handelte. Eine bequeme Art der Verabreichung ist in Form von Tabletten zu 0.3 oder 5 grain, welche der besseren Resorption wegen zerkaut werden sollten. In fieberlosen Fällen hat das Styracol auch auf die Expektoration einen wohltuenden Einfluss ausgeübt. Gegen das Fieber haben wir mit Erfolg das Chinin angewendet. Gegen die so lästigen Nachtschweisse haben wir, neben Alkoholabreibungen, Atropin und Agaricin mit wechselndem Erfolge verordnet. Quecksilberinjektionen, wie sie in den letzten Jahren von Wright empfohlen wurden, wurden auf unserer Klinik bei etlichen Kranken angewendet, doch kann ich von einem Erfolge nicht berichten. Ebenso ging es uns

mit den Tuberkulininjektionen. Doch will ich denselben eine gute Wirkung durchaus nicht absprechen und glaube nur, behaupten zu können, dass sich diese Behandlungsarten für die ambulatorische Behandlung nicht eignen. Muss man ja bei jedem Kranken mit der Dosierung des Tuberkulins sozusagen tastend vorangehen und nur eine genaue tägliche, vielleicht mehrmals tägliche Temperaturmessung kann dem Arzte jene Dosierung des Tuberkulins vorschreiben, welche dem Kranken nützt oder wenigstens nicht schadet. Häufig muss die Tuberkulinbehandlung für einige Tage ausgesetzt und dann wieder vorsichtig begonnen werden. Da nun bei einem Ambulatorium der Kranke oft nur zweimal in der Woche gesehen und untersucht wird, so ist eine gewissenhafte Tuberkulinbehandlung ausgeschlossen. Zu diesem Zwecke müsste unserer Klinik ein Krankenzimmer zur Verfügung gestellt werden, in welchem jene Kranke zum Mindesten für so lange Zeit täglich mehreremal beobachtet werden könnten, bis ausgefunden werden wird, wie der betreffende Kranke auf Tuberkulininjektionen reagiert. Nach dieser Probezeit könnte die Tuberkulinbehandlung auch ambulatorisch fortgesetzt werden, und man hätte dann wahrscheinlich die Genugtuung, auf solche Erfolge hinweisen zu können, wie es die Sanatorien Trudeau's, Brown's u. s. w. in Saranac Lake und andere Sanatorien aufweisen. Koch's Regeln für Tuberkulinbehandlung lauten: 1) Nur fieberlose Kranke und nur solche, bei welchen der Prozess nicht zu weit vorgeschritten ist, sind für die Tuberkulinbehandlung geeignet. 2) Man beginnt mit sehr kleinen Dosen und steigert dieselben so langsam, dass nur sehr geringfügige Reaktionen oder gar keine auftreten. 3) Wenn eine Reaktion eintritt, soll das Tuberkulin nicht wieder eingespritzt werden, bis die Temperatur für einen oder einige Tage normal geworden ist. 4) Die Behandlung mit Tuberkulin soll so lange fortgesetzt werden, bis nach Verlauf von 3 oder 4 Monaten die Reaktionsfähigkeit ständig erloschen ist.

Ausser den genannten Mitteln wird dem Kranken befohlen, recht viel Milch in jeder Form, viel Eier, Fleisch und viel Gemüse zu geniessen. Armen Kranken wird von der Hospitalverwaltung Milch und reichliche Nahrung geliefert.

Alcoholica verbiete ich auf das Entschiedenste. Hier möchte ich eines Falles erwähnen, der die Schädlichkeit des Alkohols uns so recht vor die Augen führte. Es handelte sich um einen 26jährigen Brauergesellen, welcher trotz des guten Aussehens eine Infiltration der einen Lungenspitze aufwies, Temperaturen von 100—101° allabendlich

zeigte und binnen 6 Wochen 5 Pfund verlor. Im Sputum grosse Mengen Bazillen. Er gab zu, täglich 2½ Liter Bier zu konsumieren. Auf meinen Rat gab er diese Gewohnheit auf und zeigte schon in der zweiten Woche normale Temperaturen, eine Besserung der Esslust, weniger Husten, und zwei Monate später hatten wir die Freude, ihn in die Kategorie der Kranken zu verweisen, welche nur alle zwei Wochen erscheinen, um in ihrem Zustande kontrolliert zu werden. Was die frische Luft anbetrifft, so wäre es allerdings am allerbesten, wenn jeder Lungenkranke auf dem Lande wohnen könnte. Da dies jedoch gerade bei unseren Kranken fast nie möglich ist, so weisen wir unsere Patienten an, die Fenster Tag und Nacht offen zu halten, unbekümmert um Regen, Schnee oder Sonnenschein. Unsere Pflegerin sorgt dafür, dass diese Regeln befolgt werden; sie sucht die Kranken in ihren Behausungen auf und überwacht sie betreffs der Befolgung unserer Ratschläge.

Was die Behandlung der Nasen- und Rachenabnormitäten anbetrifft, möchte ich vor jedem operativen Eingriff, sobald es sich um fiebernde Kranke handelt, warnen. Ich habe nur schlechte Erfahrungen damit gemacht. Die Behandlung der Larynxtuberkulose gehört eigentlich nicht in das Gebiet meiner Bemerkungen, doch möchte ich sagen, dass auch da die absolute Ruhe, also eventuell kein lautes Sprechen für einige Monate uns die besten Resultate geliefert hat. Die Behandlung mittels der Hyperaemisierungsmasken wurde auf unserer Klinik nicht versucht.

Ich kam in meinen Beobachtungen zu folgenden Schlussfolgerungen: 1) Die ambulatorische Behandlung der Lungentuberkulose gibt jedem Kranken, auch dem ärmsten, Gelegenheit, sich behandeln zu lassen, ohne seine Familie verlassen zu müssen, in vielen Fällen auch ohne Unterbrechung seiner Erwerbsfähigkeit. 2) Jeder Kranke, der unsere hygienisch-diätetischen Ratschläge befolgt, wirkt durch Weiterverbreitung der Ratschläge erzieherisch. 3) Das Volk verliert durch diese Behandlung die gewaltige Furcht vor dem Worte Lungentuberkulose, weil es sieht, dass viele Fälle gebessert und manche ganz geheilt werden, und begibt sich ohne Vorurteil in ärztliche Behandlung. 4) Dem Arzte wird Gelegenheit gegeben, jene Kranken, die hoffnungslos verloren sind, Anstalten zu überweisen und so einen Ansteckungsherd für die gesunde Umgebung zu entfernen.

Diesen Lichtseiten der ambulatorischen Behandlung stehen jedoch auch Schattenseiten gegenüber.

1) Eine wirksame Behandlung ist unmöglich, weil die Kranken nicht genügend ärztlich beobachtet werden können. 2) Nur selten gelingt es, einen Kranken vollkommen zu heilen, weil er bei einiger Besserung sich der Behandlung entzieht. 3) Die absolute Ruhe, also die Ruhe wie etwa die bei Abdominaltyphus gebotene, ist unmöglich, weil der Kranke oft seinem Berufe nachgeht, um seine Familie zu ernähren.

Die ambulatorische Behandlung der Lungenkranken, wie sie am Deutschen Hospitale durchgeführt wird, ist so gut und für die Menschheit so wohltätig, als sie eben sein kann, und es lässt sich hoffen, dass in nicht zu ferner Zeit ein Anbau uns ermöglichen wird, alle Behandlungsmethoden durchführen zu können, die der forschende ärztliche Stand in harter, uneigennütziger Arbeit erfindet.

Atonic Enlargement of the Stomach in Children.

J. G. Wm. Greeff, M.D.,
Chefarzt am Deutschen Dispensary (innere Abteilung).

Not only adults, but children as well, are afflicted with this disease, the latter not as frequently, perhaps,, as the former, but still often enough to warrant closer attention on our part than we have paid to it in the past years, to the detriment of our little patients and annoyance both to ourselves and their parents.

The symptoms which are attributes of this condition would yield far more readily did we make an early and correct diagnosis. I am thinking more particularly of three of the predominating symptoms, anemia, obstinate constipation, and capricious appetite, so troublesome and serious in their consequences.

In past years the term "atony" has caused a great deal of discussion and controversy with regard to its definition, many eminent authors differing materially in the way they understand it.

Atony is relaxation. Fleiner calls a stomach atonic if the elasticity and tonus are diminished, together with a diminished motor ability. Such a stomach would retain its contents for a long time. Riegel and Stiller, when speaking of an atony, think of it simply as a weakening of the peristalsis, that is, the concentric drawing together of the stomach around its contents. We have here a weak muscular tone. Others again believe atony to be a condition in which a certain amount of distention of the normal stomach takes place after eating, temporarily at first, thus causing a delayed emptying.

It matters little just what definition we wish to apply to the word atony. The fact remains that a child whose stomach is in such a state, soon has it stretched, and then it weakens more and more, until it becomes enlarged, and, as time goes on, a condition of ethasia and motor insufficiency is the result. Children may be affected even during their earliest infancy, although this condition becomes more prevalent as they grow older, until we reach the greatest percentage during the

period between the fifth and eighth years. According to Philippo, sex has little influence. In the cases of my own observation I met with this condition more frequently among boys than girls. In twenty-two cases observed by me during the last few years, I found it present thirteen times in boys, and nine times in girls. Children with parents in good social circumstances have seemed to me to be more often affected.

Rickets, atrophy, and general debility are predisposing causes to atonic enlargement of the stomach. On the other hand children that may be considered to be in apparently perfect condition may be afflicted, and in these we find the cause to lie in faulty feeding. Here a nervous tendency would be a cause favoring the development. When I speak of faulty feeding, I mean that it is faulty in regard to quality, quantity and frequency.

Of course, we are only considering strictly atonic enlargement of the stomach, and leave all other causes of enlargement due to a muscular insufficiency out of our consideration.

Older children, as I have remarked before, are more frequently affected than are the very young ones, and it is of them I wish to speak principally. Here we find the same etiological factors, plus others. They are: The quantity of food is too great for short intervals between feedings: improper quality of food; the habit of forcing these children to take large quantities of milk and soup;—in other words, too much fluid nourishment, or also an exclusive meat and egg diet.

Nervousness, all wasting diseases, influenza, and injurious habits play a great rôle. Long hours of study in school and at home may be a factor, though this is fortunately being obviated by the new system, which provides study hours during school time, and forbids study at home, thus giving our children more time for play and exercise.

The general picture a child affected with atonic enlargement of the stomach presents, is the following: The child acts listlessly, is tired, its muscles seem soft; it looks anemic, the skin is dry, of a peculiar, flabby condition, frequently covered with an eruption of one kind or another. Itching is often very troublesome. The chest and shoulders are narrow, the abdomen generally distended, the tongue coated. Fetor ex ore is present, more pronouncedly in the morning. The feet and hands feel cold and moist. The child's disposition is apt to suffer. It is irritable, sluggish in its actions at play, as well as during the performance of its

duties. It tires easily and complains of headaches. Constipation is a troublesome feature. We find the characteristic stools of atonic constipation, as atony of the bowels is generally associated with that of the stomach. A characteristic of such stools is that they vary in size and color constantly; they are in the shape of a lead pencil, or small round balls of very strong, often foul odor.

The urine is highly concentrated, of high specific gravity, containing a goodly amount of uric acid. The indican test is positive.

Sleep is usually restless and often interrupted. Enuresis nocturna is frequently a complication, and in many instances directly attributable to this condition.

The children are apt to complain a great deal of thirst, and a feeling of pressure in the abdomen, referred, as a rule, high up in the epigastric region. The appetite is fictitious.

I remember being called in, a number of times, because the mother was worried on account of fainting spells which would come on in the child after eating. I found, in each case, evidence of a decided atonic enlargement of the stomach. With its correction the fainting spells ceased.

Before these symptoms, which I have enumerated, and which usually belong to advanced cases, have developed, the children eat well, their appetites are normal. The parents, wishing to take advantage of this (and as so many, unfortunately, have the foolish desire to see their children big and fat), begin to stuff them, thereby hoping to outdo other parents.

The consequence is the reverse of the desired in many instances; the stomach does not get sufficient rest, it is filled again and again before it has time to properly empty itself and digest the food, and the muscles, none too strong during infancy, begin to tire; they loose their tone; they relax, and atony results.

Then, if these insults are kept up, the atonic stomach becomes still weaker, it stretches, takes still longer to rid itself of its ingesta, fermentation takes place, and enlargement is the result.

Heart and lungs are seldom affected seriously. In all marked cases of atony and gastrectasis we have a common symptom; that is, a slow pulse. We sometimes see irregular heart action and palpitation when the stomach is greatly distended, owing to fermentation, and the formation of gases.

As to the lungs, owing to this slow circulation, we have observed

a status of stasis, a mild congestion. I once saw a case of stubborn cough, which had not yielded to treatment, and which was cured very quickly after I had diagnosed a condition of atonic enlargement of the stomach, and had directed my efforts to the treatment of this.

When we examine the abdomen we usually find marked distention in the upper half. Percussion gives a high, tympanitic note, extending down to and even considerably below the naval.

The lowest point of this tympanitic sound varies with the position the child assumes during examination. It is lower when standing.

When using quick, short, gentle blows over the region of the stomach, we elicit the splashing sound termed clapotage. This is a very important sign, and usually clinches our diagnosis. Its value has been, however, contested a great deal.

Elsner and Stiller tried to settle the question in 1901, in an article published in the *Berliner Klinische Wochenschrift.* I do not care to discuss the relative value of these assertions, as it has been done by many authors. Personally, I have been able to elicit the clapotage in most of my cases, and that, too, at varying times after eating. It has been most prominent in those cases in which the nervous element was predominant.

Here we evidently have a greater disturbance of the peristole, with the reflex tone of the muscularis diminished in consequence. It is advisable to have the child swallow some milk, or water, and to get the position of the lower border of the stomach by percussion and clapotage, before and after swallowing. We must bear in mind the position of the transverse colon, which, if atonic, or in a state of dilatation, will give similar notes in percussion, and demonstrate clapotage.

The diagnosis of atonic enlargement is easy enough, if we take the foregoing points into consideration, and it will not be necessary to examine the contents of the stomach after meals, unless we have to determine the degree of motor insufficiency. This must, however, always be done if the children vomit repeatedly and the vomit contains food particles, which were taken in at meals more than six hours previous. In those cases we are sure to be dealing with cases of pronounced motor insufficiency, due either to atony or pyloric obstruction.

Vomitting is not a pathognomonic symptom of atonic enlargement. All children are apt to over-eat at times, or to get some food which disagrees with them, and, fortunately for them, they get rid of it easily.

The atonic stomach generally has fair peristaltic function. certainly in its early stages. If we use the stomach pump in well developed and advanced cases, and collect the aspirated contents in a glass, we find that it will form in three distinct layers. The upper layer is foamy, the middle layer consisting of a light, brownish fluid, sometimes greenish, and the lower made up of food particles, often containing sarcinae and yeast fungi. The reaction is generally acid, though it may be neutral. The amount of hydrochloric acid peptones and propeptones varies, and, as a rule, is somewhat increased.

The prognosis as to a complete cure is good. The earlier the condition is recognized, the quicker are we able to relieve it. In the later stages, it may be a very long time before we can effect a cure, even though we can relieve the most distressing symptoms very speedily.

The diet must be regulated. The children must eat at regular, stated intervals. It is necessary to cut down the amount of fluids, and to give a wholesome mixed diet.

At first I give small quantities of food five or six times daily; then, after a few days, as we get on the diet appropriate to the age of our patient, the intervals are lengthened, and I then insist on only three meals a day, for children over three years of age.

We must give the necessary amount of calories, in as concentrated form as possible, and to aid me in this scheme I like to add one or the other of the food preparations now on the market. Somatose and the peptone preparations are of value. During recent years, I have chiefly relied on Sanatogen, which contains a large amount of pure, concentrated casein, in combination with glycero-phosphate of sodium. It is pronouncedly nourishing, and does not distress the patients, even when continued for long periods. It seems to have an excellent effect in aiding the assimilation of other food materials, and incidentally in giving tone to the nervous apparatus.

It is well to bear in mind that a diet of large amounts of meat and eggs act as an etiological factor.

Medicines are of comparatively little value and we must not rely on them alone if we want to effect a speedy cure. Iron, strychnine, nux vomica, dilute hydrochloric acid or the chinae preparations may all be tried individually or in combination.

Iron in one form or another for the anaemia, which frequently accompanies this condition of atonic enlargement. Strychnine and

nux vomica aid in giving tone to the atonic muscles. If there is marked anorenia dil. hydrochloric acid or extractum Chinae Nanning will help us some. Electricity can be tried, as also massage and tonic baths.

The bowels must be regulated.

It is only in very rare instances that I have had to resort to any of these measures or to medicines, as I have been able to effect a quick relief and often a most magical cure by the application of a bandage.

The bandage, as described by Dr. Gallant in the *Journal of the American Medical Association,* Oct. 6, 1906, Vol. XLVII, has given me the best results.

Zur Kasuistik der Actinomycose.

Dr. Pius Renn,
Chefarzt am Deutschen Dispensary (innere Abteilung).

In den 40 Jahren ihres Bekanntseins ist die Actinomycose im Deutschen Hospital und Dispensary der Stadt New York nur dreimal zur Beobachtung gekommen. Und zwar, nach Ausweis der Jahresberichte, je einmal in den Jahren 1897, 1898 und 1903. Bei dem grossen und reichhaltigen Krankenmaterial dieser Anstalt steht damit ihre Seltenheit für die Stadt New York und Umgebung ausser Frage. Schon deshalb dürfte die Veröffentlichung der Fälle als Beitrag zur amerikanischen Kasuistik der Actinomycose nicht ganz ohne Berechtigung sein.

Erster Fall.

M. G., 19 Jahre alt, Student, in Ungarn geboren, hatte im Mai 1896 einen Anfall von intensiver Schmerzhaftigkeit in der rechten unteren Bauchgegend, der als Appendicitis gedeutet wurde und binnen 10 Tagen bei Bettruhe, Diät und Eisumschlägen abklang. In der Folgezeit wiederholte sich der Anfall fast jeden Monat für die Dauer einiger Tage. Im September 1897 befand sich Patient im Vermessungslager der School of Mines (Columbia Universität) und wurde von dort mit der Diagnose "akute Appendicitis" zur sofortigen Operation ins Deutsche Hospital aufgenommen und von Dr. Willy Meyer operiert. Bei der Operation fiel zunächst eine eigentümliche Erweichung der Muskeln (Obliq. internus und transversalis) und reichliches Granulationsgewebe auf. Beim Versuche, etwas davon mit dem scharfen Löffel zu entfernen, versank das Instrument, ohne Widerstand zu finden, tief in das Abdomen. Das morsche Gewebe wurde möglichst radikal entfernt und die Höhle tamponiert. Es wurde kein Versuch gemacht, die Bauchhöhle weiter zu erforschen.

Das entfernte Granulationsgewebe wurde im Pathologischen Laboratorium von Dr. Schwyzer untersucht und in den Gewebschnitten

typische Actinomyces-Kolonien gefunden. Patient bekam von jetzt an Jodkali 0,6 dreimal täglich per os. Lokal- und Allgemein-Zustand besserten sich zusehends, aber die Fistel blieb erst im Dezember 1898 dauernd geschlossen. Im Jahre 1901 wurde Patient vor seiner Abreise nach den Philippinen von Dr. Meyer einer Untersuchung unterworfen und vollkommen gesund befunden.

Zweiter Fall.

A. W., 23 Jahre altes Mädchen, zur Zeit in einer Wäscherei mit dem Sortieren der eingelieferten Wäsche beschäftigt, wurde am 21. Juli 1898 von Dr. Caillé mit der Wahrscheinlichkeits-Diagnose Actinomycose ins Deutsche Hospital geschickt. Seit 4—6 Wochen besteht in der linken Wange, einige Centimeter vom Mundwinkel beginnend und bis an den vorderen Rand des Masseter reichend, eine harte Infiltration, die bis zur Submucosa in die Tiefe geht, mit der Haut verwachsen und von einer Fistel im Centrum durchsetzt ist. Der Fistelrand ist induriert, etwas erhaben und bläulich verfärbt. Das Sekret gibt keinen Aufschluss über die Natur der Erkrankung, diese wird erst nachträglich aus den Schnitten des excidierten Gewebes festgestellt.

Am 4. August wurde Patientin von Dr. Semken operiert. Vermerk im Operations-Journal lautet: "Auskratzung der Fistel und Resektion des erkrankten Gewebes." Am 4. September wurde ein Zahngeschwür geöffnet und am 17. September Patientin als geheilt entlassen.

Dritter Fall.

E. Sch., 23 Jahre altes Mädchen, in der Schweiz geboren, bis vor kurzem in einem Farmbetrieb bei Detroit beschäftigt. Patientin kam am 1. Mai in meine Privatbehandlung und gibt an, dass sie etwa vor 4 Wochen bei voller Gesundheit auf der linken Wange über dem Unterkiefer zuerst eine kleine, nicht schmerzhafte Stippe bemerkte, die nach kurzem Bestehen aufbrach und etwas blutigen Eiter absonderte. Nach einigen Tagen entstand eine zweite am Kieferwinkel, und wieder nach einiger Zeit eine dritte vorn am Hals in der Höhe des Zungenbeines, die sich ähnlich verhielten. Da mittlerweile die ganze Gesichtshälfte angeschwollen war und Kauen und Schlucken beschwerlich wurden, nahm sie ärztliche Hilfe in Anspruch. Unter heissen Brei-

Umschlägen verschlimmerte sich der Zustand und Patientin kam nach New York in meine Behandlung.

Die ganze linke Gesichtshälfte von der Temporal-Gegend abwärts und die obere Halsgegend war geschwollen, mässig hart, rot glänzend und stellenweise bläulich verfärbt. Aus 3 Fisteln entleerte sich spontan und auf Druck dünner und mit Blut vermischter Eiter, in dem sich einzelne gelbe, senfkorngrosse Körperchen befanden, die sich ungefärbt unter dem Mikroskop als typische Actinomycose-Drusen mit Kolbenbildung erwiesen. Im Ausstrichpräparat des Eiters konnte man nach Gramm-Weigert gefärbt, sich dichotomteilende Fadenelemente finden. Patientin konnte sich an keine Verletzung erinnern, gibt aber an, mit der Wartung eines Pferdes betraut gewesen zu sein und das Tier, das, soweit sie weiss, nicht krank war, gewohnheitsmässig mit der linken Hand geliebkost zu haben. Diagnose und mutmasslicher Modus der Infektion war also klar. Patientin lehnte den Vorschlag einer Radikaloperation im Hospital ab, sodass eine konservative Behandlungsweise eingeschlagen werden musste. Die Fisteln wurden tunlichst ausgelöffelt und ein Verband von 1 in 3000 Sublimat verordnet, ausserdem Jodkali in steigender Dosierung verabreicht und von Zeit zu Zeit neue Erweichungsherde geöffnet. Sofort trat markante Besserung ein, doch erschienen für die nächsten Monate noch Drusen im Eiter; jedoch war bis 1. August die Geschwulst beinahe ganz verschwunden und nur die ursprünglichen Fisteln, die unter sich durch deutlich tastbare Stränge verbunden waren, übrig geblieben. Da die Patientin ungeduldig wurde, trat sie am 1. August ins Hospital ein. Dr. Torek vermisste zu der Zeit das typische Bild der Actinomycose so sehr, dass er sich erst durch den mikroskopischen Nachweis zu meiner Diagnose bekehren liess. Am 14. August wurde die Hauptfistel unter Narkose gespalten, ausgekratzt und mit Jodoform-Tamponade behandelt. Da eine endgültige Heilung bis 1. September nicht erzielt wurde, kam Patientin wieder in meine Behandlung und nahm das im Hospital ausgesetzte Jodkali weiter. Erst vom 19. Oktober an blieben die Fisteln geschlossen. Das Gesicht war glatt verheilt und von normaler Farbe. Die Patientin, die sich bald darauf verheiratete, blieb bis heute gesund. Während der ganzen Beobachtungsdauer war das Gesamtbefinden ausser einer leichten Anämie nur am Anfang merklich gestört; Puls, Temperatur und Körperausscheidungen normal. Ich gewann die absolute Ueberzeugung, dass die intensive Jodkali-Behandlung ausschlaggebend für die Heilung war.

Wenn auch die Seltenheit der Actinomycose für die Stadt New York zugegeben werden muss, gilt das keineswegs im selben Maasse für Nordamerika (Vereinigte Staaten und Canada). Nachdem Murphy im Jahre 1883 den ersten amerikanischen Fall gesehen hatte, konnte Ruhrä bereits im Jahre 1899 unter den bis dahin gesammelten 1094 Fällen 68 amerikanische aufzählen. Bis 1901 erhöhte sich diese Zahl nach Erving auf 100, und 1903 gab Thévenot in einem Sammelreferat aller in den letzten 5 Jahren in Frankreich und im Ausland berichteten 632 Fällen den nordamerikanischen Anteil mit 102 Fällen an. Hierbei steht Russland mit 189 an erster, Amerika an zweiter und Deutschland mit 100 Fällen erst an dritter Stelle. Aus der mir zugänglichen amerikanischen Literatur seit 1903 konte ich noch weitere 62 Fälle feststellen. Also mit den 3 oben zum ersten Mal veröffentlichten aus dem Deutschen Hospital im ganzen 65 Fälle bis 1. Juni 1909.

Darunter sind mit grösseren Sammlungen vertreten Wright (Boston) mit 13, Bell (Montreal) mit 9, Bevan (Chicago) mit 7, Maass (Detroit, jetzt in New York) mit 5, Harris (Chicago) und Renn (New York) mit je 3, Jackson (Milwaukee), Chipman (Montreal), Harsha (Illinois), McJunkin (Ann Harbor, Detroit) mit je 2 und eine grössere Anzahl von Autoren mit je einem Falle. Aus New York und östlichen Staaten wurde je 1 Fall berichtet von Heidingsfeld, Moskowitz, Bürger, Wallhauser (Newark), Paramenter (Buffalo), Stokes (Baltimore), Stanton (Albany), Howard (Boston), McMorow (Syracuse), und aus dem Westen von Hessert, McArthur, Darling und ganz neuerdings von Jung (Philadelphia), Whittier (Brunswick, Me.). Nebst dem erschienen einige Fälle in zahnärztlichen Journalen, ebenso eine interessante Mitteilung über das Vorkommen der Actinomycose beim Grizzly-Bär, von Blair berichtet. Wright, Stokes und Howard haven im Anschluss an ihre Fälle wertvolle Beiträge zur immer noch lückenhaften Kenntnis der Biologie des Erregers der Actinomycose geliefert. Maass hat sich im besondern mit dem Infektions-Modus beschäftigt und Bevan die Therapie durch Einführung des schwefelsauren Kupfersalzes bereichert. Unter den 65 gesammelten Fällen sind, nach regionärer Verteilung gesichtet, 26 Kopf-Hals-, 24 abdominale, 6 Lungen-, 4 Haut- und 5 andere Fälle, d. h. solche, die nicht in das herkömmliche Schema eingereiht werden können, nämlich 2 spinale, 2 vertebrale und 1 primärer cerebrospinaler Fall (Howard, der 17 Fälle, darunter 5 primäre, gesammelt hat). Ich

lasse die von Kelly berichteten Fälle weg, da sie wahrscheinlich schon in früheren Sammlerreferaten berücksichtigt wurden.

Nach Wright's Definition ist die Actinomycose ein mit Eiterung und Bindegewebswucherung einhergehender Prozess, hervorgerufen durch "*einen*" specifischen Erreger, dem Actinomyces-bovis. Die Erkrankung kann lokal oder generalisiert, subakut oder chronisch verlaufen. Von ihr sollten alle ähnlichen Infektionen, die als Pseudo-Actinomycose, Pseudo-Tuberculose, Streptothrix- und Cladothrix-Erkrankungen der Actinomycose zugesellt wurden, sereng geschieden werden. Sie alle handelt er unter dem Sammelnamen Nocardiosis ab. Während Stokes noch auf dem allerdings allgemein und erst neuerdings wieder von Silberschmidt eingenommenen Standpunkt der Multiplizität des Erregers der Actinomycose steht, und 7 für den Menschen pathogene Species der Gruppe Actinomyces unterscheidet, kommt Wright zu der prinzipiell neuen Auffassung der Einheitlichkeit ihrer Aetiologie. Er postuliert sie auf Grund umfassender Kulturstudien, die er an frischem Material machte, das er von 13 Menschen- und 3 Rinder-Fällen entnahm. Die kritische Nachprüfung der bekannten diesbezüglichen älteren Arbeiten zusammen mit seinen eigenen Resultaten ergeben seiner Meinung nach, dass der schon von Wolf-Israel gezüchtete und beschriebene Pilz identisch ist mit dem von ihm aus seinem Material gewonnenen Mikro-Organismus. Seine biologischen Eigenschaften sind kurz folgende:

"Anerobes Wachstum nur auf ausgewählten Nährböden und bei höheren Temperaturen, und positive Uebertragbarkeit auf Laboratoriumstiere." Auf Grund dieser Eigenschaften hält er es nicht für möglich, dass der Actinomyces-bovis in der Aussenwelt (z. B. an Gerstenähren etc.) gedeihen kann, sondern vielmehr für sehr wahrscheinlich, dass er in seiner Primärform als bakteriumähnliches Fadenelement ein normaler Bewohner der Buccalhöhle und des Alimentärschlauches ist. Von dort kann er unter gegebenen Bedingungen, vielleicht durch von Fremdkörpern gesetzte Mucosaverletzungen, in das umliegende Gewebe dringen, sich durch Verzweigung zu typischen Kolonien auswachsen und die bekannten Gewebsveränderungen unserer Krankheit hervorrufen. Auch der Frage der Kolbenbildung ist er nahe getreten. Er konnte sie experimentell an nur aus Fadengeflecht bestehenden Kulturen dadurch hervorrufen, dass er sie in Blutserum oder Pleuraflüssigkeit eintauchen liess. Da die Kolbenbildung am üppigsten bei schnell fortschreitenden, mit mächtiger Bindegewebswucherung ein-

hergehenden Erkrankungen gedeiht, sieht er in ihr eine Schutzmassregel des in seinen Lebensbedingungen durch reaktives Verhalten der Gewebssäfte bedrohten Pilzes. Wie wir sehen, durchbricht Wright das alte Dogma der Fremdkörpertheorie; ihr kommen aber von anderer Seite neuerdings wichtige Beobachtungen zur Unterstützung. So hat Howard in 50 Prozent einer grossen Anzahl untersuchter Proben von Kuhlymphe den Strahlenpilz gefunden, und von einem andern Autor wurde er in der Innenseite von Eierschalen entdeckt, die längere Zeit auf Stroh gelagert waren.

Die geographische Verbreitung der Actinomycose ist eine universale; sie scheint nicht so sehr an das Klima als an die Topographie des Landes gebunden zu sein. Wenn sie sich mehr im Tiefland vorfindet — aus Amerika sind die meisten Fälle von den Grenzgebieten der Vereinigten Staaten und Canada entlang den grossen Seen berichtet — so scheint das darin seinen Grund zu haben, dass Chicago, Montreal, Detroit, Milwaukee eben im Mittelpunkte einer grossen Agrar-Zone liegen. Das trifft noch mehr zu für die 530 Fälle, die Cromwell in 2 Jahren in Argentinien sammeln konnte. Ob da der Viehstand, der auf 500,000 Stück für das Land angegeben wird, oder der ausgedehnte Getreidebau auf einem zum grossen Teil erst urbar gemachten Boden das Maassgebende ist, möchte ich nicht entscheiden. Eines steht jedenfalls fest, dass die Actinomycose nicht, wie Thévenot aus den 189 Fällen aus Russland und dem gehäuften Vorkommen der Actinomycose in Niederdeutschland schliesst, eine Proletarierkrankheit wie die Tuberkulose ist, sondern vielmehr als Gewerbekrankheit aufgefasst werden muss. Die meisten Patienten waren Farmer, Schiffer und solche, bei denen die Möglichkeit, dass sie mit Stroh, Heu, Getreide in Berührung kommen konnten, nicht ausgeschlossen ist. Auch ist die Gewohnheit, Aehren, Stroh etc. zu kauen, sogar von Städtern spontan angegeben worden. Fremdkörper sind allerdings in keinem Falle in dem erkrankten Gewebe gefunden worden.

Wenn auch Kontagiosität nicht direkt nachgewiesen ist, sondern durch Experimente, die McFadden anstellte, indem gesundes Vieh mit erkranktem längere Zeit zusammen eingepfercht wurde, ohne dass neue Erkrankungen stattfanden, eher unwahrscheinlich gemacht wurde, liegen doch andererseits 2 Berichte vor, die an Baracz's bekannten Fall seiner Brautleute erinnern. Die 2 Gesichts-Hals-Actinomycosen von Maass kamen bei Arbeitskollegen vor, die beim Umladen eines gestrandeten Fruchtschiffes am Eriesee beschäftigt waren, und

Jackson sah 2 Fälle vom gleichen Type bei einem Farmer und seinem Knechte, die während der Ernte wahrscheinlich Handtücher, Rasiermesser etc. gemeinschaftlich gebraucht hatten. Ausserdem hatte der Farmer vor Jahren kranke Rinder in seiner Herde. In einem unserer eigenen Fälle gibt die Patientin die Schuld ihrer Erkrankung der Gewohnheit, ein ihr zur Wartung anvertrautes Pferd geliebkost zu haben.

Dass die Krankheit meistens vom Alimentär-Schlauch einschliesslich der Mundhöhle und mit Vorliebe gerade von ihr ausgeht, ist eine alte Erfahrung. In 6 Fällen wurde die Gewohnheit, Aehren, Stroh etc. zu kauen, zugegeben; in 3 Fällen sind mehr oder weniger obstinate Zahnabscesse vorausgegangen, in einem Falle später nachgefolgt. In einem Fall schloss sich, ohne dass die Natur der Zahneiterung erkannt wurde, 7 Monate nachher eine Appendixerkrankung an und erst aus dem Eiter eines metastatischen Lungenabscesses wurde die Diagnose erschlossen. In einem Fall von Appendicitis ging ein Trauma voraus, zweimal waren Kinder unter 12 Jahren, sonst meistens jüngere Erwachsene erkrankt, etwas mehr Männer wie Weiber, der älteste war 59 Jahre alt.

Die klinische Besprechung der Fälle geschieht zweckmässig im Anschluss an die regionäre Verteilung, dabei sind die 13 Fälle von Wright nicht berücksichtigt, da er keine klinischen oder therapeutischen Angaben machte. Die Mehrzahl der berichteten Fälle waren Gesichts-Hals-Erkrankungen. Ihre Anzahl, 26 von 65, entspricht mit 40 Prozent nicht den gewöhnlichen Angaben von 50—75 Prozent. Vielleicht werden diese typischen Formen nicht mehr so oft veröffentlicht, oder es wird heutzutage nach den nicht so alltäglichen Typen mehr gefahndet. Sie boten keine besondere Abweichung vom wohlbekannten Bilde der geläufigen Actinomycose. Die seit Esmarch als typisch angesehene brettharte Schwellung wurde nur selten betont. So von Harscha, der sich bei einem seiner Fälle über die knorpelhafte (gristly) Härte des Gewebes ausdrückt, während Bevan mehr die verhältnismässig grosse Ansgedehntheit des Infiltrates um einen kleinen zentralen Abscess hervorhebt, und Bell ausdrücklich dem Actinomyces die Fähigkeit, auch bei Abwesenheit der gewöhnlichen Puserreger Eiterungen zu machen, zugesteht. Bevan bemerkte bei einer Hals-Actinomycose wiederholt Bluthusten, der sich mit der Ausheilung der Primärerkrankung verlor. Unsere beiden Fälle des Gesichts-Hals-Typs begannen als Haut-Actinomycose in der Kiefergegend. Der eine

hatte jedoch, nachdem die nach Excision des kranken Gewebes vernähte Wunde per primam geheilt war, ein Zahngeschwür. Der andere bot zu Beginn unserer Beobachtung das Bild einer diffusen Phlegmone mit tiefgreifender Beteiligung des Unterhautzellengewebes, ohne dass allerdings ein Ausgang von der Mundhöhle nachweisbar gewesen wäre. Trotzdem scheinen sie mir nicht den strengsten Anforderungen zu genügen, sie als Haut-Actinomycose zu registrieren. Ein Fall von Heidingsfeld wurde zuerst als Lupus aufgefasst und zeigte nach langer intensiver vergeblicher X-ray-Behandlung das Aussehen eines zerfallenden Epithelioms, wie auch Bevan daran erinnert, dass man gelegentlich Epithelnester makroskopisch für Actinomycosedrusen halten könnte. Die Diagnose ist ausser der Lokalisation der harten Schwellung noch am ehesten aus der bläulichen Verfärbung der erweichten oder Perforationsstellen zu machen. Aber sogar in typischen Fällen ist erst der mikroskopische Befund, Drusen mit oder ohne Kolben in ungefärbten oder durch Pikro-carmin differenzierten Eiter, oder sich verästende Fadenelemente in nach Gramm-Weigert gefärbten Ausstrichpräparaten für die Diagnose ausschlaggebend.

Die Behandlung war in allen Fällen eine konservatic chirurgische und in 11 Fällen wurde in Verbindung damit Jodkali gegeben. Dazu kam in 9 Fällen die Anwendung der X-Strahlen. Alle waren zur Zeit der Veröffentlichung entweder gebessert oder der Mehrzahl nach geheilt. Kein Patient wird als der Krankheit erlegen angegeben. Von den 2 eigenen Fällen wurde einer lediglich operativ behandelt und in 2 Monaten geheilt, während der andere, schwerere Fall nach achtmonatlicher, wesentlich interner Behandlung mit Jodkali zur Ausheilung kam. In allen Fällen scheint das Allgemeinbefinden nicht besonders beeinträchtigt und sogar die Fortsetzung der Berufstätigkeit in den meisten Fällen möglich gewesen zu sein. In Uebereinstimmung mit älteren Angaben können wir also der Gesichts-Hals-Actinomycose, wenn frühzeitig erkannt und richtig behandelt, eine durchaus günstige Prognose zuerkennen.

Eine ungleich schwerere Erkrankung stellt die abdominale Form dar; sie erscheint unter unseren 65 Fällen 24 mal und übertrifft die herkömmliche Angabe von 20 Prozent mit 37 Prozent um beinahe das Doppelte. Darunter befinden sich 12 mal Erkrankungen, die von der Ileocoecalgegend ausgingen. Dreimal war die Leber primär befallen, 4 mal das weibliche Becken, 2 mal Ausgang im Gewebe um die Blase, 1 mal war das Urogenitalsystem ausschliesslich Sitz und 1 mal ist als

Eingangspforte das Rectum angegeben. In den allermeisten Fällen beginnt die Infektion im Darm, und die Vorliebe für die Ileocoecalgegend ist auch bei unseren Fällen stark markiert und erreicht genau die von Lanz, Grill und anderen Beobachtern ausgerechneten 50 Prozent aller Bauchfälle. Ja, dieser Prozentsatz dürfte in Wahrheit noch höher gehen, da die als weibliche Beckeneiterungen und die als perivesiculär berichteten Fälle wahrscheinlich dazu zu rechnen sind. Auch die von Harris als haematogen entstandenen 2 primären Leberfälle sind in dieser Hinsicht verdächtig, da erfahrungsgemäss eine Verschleppung über das Pfortadergebiet nach der Leber äusserst hänfig ist; sie ist in unseren Fällen dreimal gemeldet. In dem einen Rectalfalle. der für lange Zeit und sogar nach mehrmaligen Operationen als Rectum-Tuberkulose aufgefasst wurde, geschah die Metastasierung gegen alle Regel in die Inguinal-Drüsen, in deren Eiter zum ersten Mal typische Drusen nachgewiesen wurden. In einem Falle vermutete Harris einen Abscess im linken Leberlappen und fand einen faustgrossen Tumor, aber keinen Eiter. Er konnte jedoch aus dem Gewebsaft fadenförmige Mikroorganismen züchten, die er später nebst typischen Drusen im metastatischen Empyem-Eiter wiederfand. Einen zweiten Fall von "Actinomycom" fand McArthur bei einer Patientin, die er wegen vermutlichem Appendicitis operierte. Die aus Ileum, Appendix und etwa 6 cm. caecum bestehende Geschwulst wurde als hypertrophisches Tuberculom aufgefasst und in toto entfernt. Nach scheinbarer Genesung wurden 7 Monate später Drusen im Sputum und im Empyem-Eiter gefunden; beide Patienten gingen zu Grunde. Aus dem Eiter eines praevesiculären Abscesses züchtete Harris zunächst nur Staphylococcen, während bei späteren Verbandwechseln Actinomyces-Körner auftraten. Dieselbe Erfahrung machten Bevan und Chipman. Zur foudroyanten Peritonitis scheint es nie zu kommen, da mit dem Beginn der Tätigkeit des Actinomyces auch sofort eine reaktive Gewebswucherung einsetzt, die bald zu Verwachsungen und Verklebungen führt. Die abgesackten Abscesse, wenn nicht operativ geöffnet, suchen sich früher oder später einen Weg in die Aussenwelt, indem sie etwa durch die Blase oder den Douglas, öfter auch durch das Zwerchfell in die Pleurahöhle brechen oder Fistelgänge durch die Bauchdecke machen. Oder der Prozess dringt mit mächtiger Infiltration gegen die Bauchdecke vor. sie hier und da mit Fisteln durchbrechend. Der Eiter soll gelegentlich einen typischen Geruch haben. Der Verlauf der Krankheit ist gewöhnlich subakut. zeichnet sich

manchmal aber durch exquisite Chronizität aus, die sich bis zu 7 und mehr Jahren erstrecken kann. 6 Fälle boten das typische Bild recurrierenden Appendicitis und es fällt im Lichte der Veröffentlichungen von Lanz, Friederich und Löwe, Conrad Brunner, Kellog, Warring und Kelly, die ganze Reihen von Appendicitis Actinomycotica gemeldet haben, auf, dass im New Yorker Deutschen Hospital mit seinem grossen Appendicitis-Material nur ein einziger Fall zur Beobachtung kam. Das steht allerdings im Einklang mit den Statistiken von Sonnenburg und Moskowitz von 3,500 resp. 2,000 Fällen, unter denen nur letzterer einen eigenen Fall aufführt, während andererseits Friederich bei seinem Greifswalder Material 3—4 Prozent herausrechnete.

Unter den 24 Fällen unserer Sammlung wurden 6 als geheilt oder gebessert angegeben, wobei aber nur bei 2 oder 3 genügend Zeit verstrichen ist, um von Dauerheilung zu reden. Dass hierbei die grösste Vorsicht angezeigt ist, zeigen wiederholte böse Erfahrungen, die Bevan und besonders Bell machen mussten, die nach anscheinend glatter Heilung Patienten nach Monaten an Metastasen in Leber und Lunge zu Grunde gehen sahen. Auch McArthur's früher erwähnter Fall erlag nach totaler Resektion des erkrankten Gewebes, Monate nachher der Lungen-Actinomycose; wie auch 2 Leberfälle von Harris mit Durchbruch durch das Zwerchfell mit nachfolgender Pleura- resp. Lungenkomplikation zu Ende gingen. Paramenter, Willy Meyer und Moskowitz sahen ihre Fälle nach ausgedehnten und wiederholten Operationen zur Heilung kommen; in einem von Bell als geheilt und in einem andern von Bevan als gebessert beschriebenen Fall scheint Durchbruch durch die Blase resp. durch den Douglas von grosser Bedeutung für den günstigen Ausgang gewesen zu sein. In allen geheilten Fällen aber dürfte die interne Jodkali-Behandlung die individuelle Widerstandskraft des Patienten und das eingeschlagene Operationsverfahren gleichwertig konkurrieren. Alle Fälle wurden nach Massgabe der Situation chirurgisch angegriffen, d. h. der Abscess lokalisiert, geöffnet, ausgekratzt, mit Silbernitrat geätzt (Bell) und drainiert. Eine typische Operation gibt es natürlich nicht, ebensowenig wie es einen einheitlichen Symptomenkomplex gäbe. Konservatives Vorgehen ist durch den pathologischen Tatbestand geboten und von den meisten Autoren direkt gefordert (Baracz, Konrad Brunner und Leiblein). In 12 Fällen wurde Jodkali gegeben und in einem Falle ausserdem noch alternierend damit Cuprum Sulphuricum, parenchymatös und per os (Paramenter). Jedenfalls haben alle als genesen oder gebessert ge-

meldeten Patienten Jodkali in grossen Dosen, 0,6—6,0 gr., dreimal täglich und für lange Zeit genommen. Diese Thearapie wurde in 4 Fällen noch durch X-Strahlen-Behandlung unterstützt.

Von den 6 primären Lungenfällen, 9 Prozent der Gesamtzahl, starben 5 und nur einer wird als bedeutend gebessert aufgeführt. Letal endeten auch alle metastatischen Lungenfälle, 4 an der Zahl. 2 wurden für Empyem operiert und im Eiter Drusen gefunden; beide gingen zu Grunde. Bei einem wurde die Diagnose durch das Auftreten einer Fistel mit actinomyceshaltigem Eiter gemacht, zur selben Zeit erschien der Pilz auch in chokoladefarbigem Sputum. Nach ausgedehnter Rippenresektion, Jodkali und X-Strahlen-Behandlung befand sich dieser Patient (Bevan) zur Zeit der Veröffentlichung des Berichtes noch am Leben. Die 3 anderen Berichte stellten post mortem Befunde dar. In 3 der komplizierenden Fälle wurden im Sputum Drusen gefunden, ihr klinischer Verlauf war der einer progredienten Phthyse. Stokes' Fall, multiple Lungenabscesse, gehört nach Wright's Auffassung zur Norcadiosis, da der kulturell festgestellte Erreger hierbei der Actinomyces Asteroides (Eppinger) war.

Von den 4 als Hautfälle angegebenen, 6 Prozent der Gesamtzahl von 65, dürfte nur der Fall Bürger, eine Actinomycose der Zehe bei einem jungen Mädchen, im striktesten Sinne als Hautfall aufgefasst werden. Er stellt ein strenges Pendant zum wohlbekannten Milan'schen Fall dar, der seinerzeit Jahre lang für Hauttuberculose gehalten und als solche auch in französischen dermatologischen Gesellschaften vorgestellt wurde. Es wäre leicht gewesen, in denselben Irrtum zu verfallen, da im total exstirpierten kranken Gewebe bei genauester Durchforschung nur 3 Kolonien gefunden wurden. Bürger prüfte daran auch die Histologie nach und fand im wesentlichen ein sehr blutreiches Granulom mit gelegentlichen Riesenzellen. Der Fall Wallhauser, eine ausgedehnte Rückenhaut-Actinomycose, sowie der Fall Darling, der in der Inguinalgegend und Scrotum rekurrierte, nachdem ein ähnlicher Prozess in der anderen Inguinalseite einige Jahre vorher zur Ausheilung kam, sind zweifelhaft. Ebenso der von Witthier beschriebene Fall, der als faustgrosse Masse am Rippenwinkel beschrieben und nach einer ad hoc improvisierten Vaccinbehandlung unter Kontrolle des opsonischen Index als der Besserung entgegengehend gemeldet wird.

Die Therapie bestand in einem Fall in der Excision des erkrankten Gewebes mit Jodkali-Darreichung, in den anderen, in einer mit

Jodkalitherapie kombinierten X-Strahlen-Behandlung. Von den unter "anderen" aufgeführten 5 Fällen ist besonders die primäre cerebrospinale Actinomycose von Interesse; sie verlief unter dem Bilde einer fortschreitenden Lähmung und wurde autoptisch als Actinomycose erkannt. Der aus dem Hirnabscess gezüchtete Pilz entsprach der von Wolf-Israel und Wright beschriebenen Species.

Da an gegebenen Stellen bereits die Therapie gestreift wurde, möchte ich zum Schlusse nur noch den Stand und die Aussichten unserer heutigen Behandlung der Actinomycose erörtern. Zunächst ist zuzugestehen, dass die Actinomycose unter günstigen Bedingungen spontan ausheilen kann, aber doch wohl nur dann, wenn eine direkte oder indirekte Verbindung des Herdes mit der Aussenwelt vorhanden ist. Wo eine Radikaloperation je nach Tunlichkeit in gegebenen Fällen gemacht werden kann, entspricht sie natürlich dem Idealwunsch. Leider wird das nur in den seltensten Fällen und unter besonders günstigen Bedingungen (nach Grösse, Sitz und Dauer) des Prozesses möglich sein. Etwa bei umschriebenen Hautfällen, wie denn auch bei unseren Fällen zweimal eine Exstirpation der erkrankten Stelle zur Ausführung kam. Bei Lungen- und Bauch-Actinomycose wird das kaum jemals mit absoluter Sicherheit geschehen können. F. Lange hat einmal — im Jahre 1896 — ein sogenanntes Actinomycom der Ileocaecalgegend erfolgreich entfernt, und McArthur, in einem unserer Fälle glaubte es getan zu haben und musste eine Recidiv in der Lunge erleben. Man muss mit der Möglichkeit rechnen, dass die Actinomycose jahrelang latent bleiben kann, dass sie weiterhin an der Stelle des Eintritts des Pilzes, ohne eine Spur zu hinterlassen, zur Heilung kommen und dann an einem weit entfernt gelegenen Orte wieder aufflammen kann (Kelly). Unterstützende Massregeln sind daher jedesmal angezeigt, und hierbei kommt nachdem die parenchymatöse Anwendung von Sublimat und Silbernitratlösung, wie sie von Illich resp. Baracz eingeführt wurde, nicht den gehegten Erwartungen entsprach, die Jodkali-Therapie in ihren verschiedenen Modifikationen vor allem in Frage: Das Jodkali wurde bekanntlich 1885 von Thomassen und Nocard in die Veterinär-Praxis eingeführt und von Itterson 1892 und Netter 1893 in die Behandlung der menschlichen Actinomycose übernommen. Besondere Verdienste um ihre Popularisierung erwarben sich dann Ransom in England, Gautier und Poncet in Frankreich; in Deutschland besonders Prutz, Bartsch, Jurinka, Leiblein und Wölfer (Prager Klinik). Zur Zeit wird jedenfalls die Wirksamkeit des Jod-

kali allgemein anerkannt und dasselbe allenthalben gebraucht. Es liegen eine Reihe Veröffentlichungen bis in die jüngste Zeit vor (Schwarz und Puzu), wo Jodkali allein und sogar nach wiederholten vergeblichen Operationen zweifellos wirksam war. Ebenso sicher sind nach übereinstimmendem Urteil gelegentlich totale Misserfolge. Prutz und nach ihm eine Reihe anderer Autoren bewiesen, dass der Pilz durch Jodkali nicht abgetötet wird; er sagt aber, dass Jodkali z. B. die Bauchfälle erst operabel mache. Die Misserfolge liegen zum grossen Teil in der falschen Methode der Anwendung. Schon frühzeitig hat Puzzi-Galerio die Darreichung bis zur Toleranzgrenze gefordert, und Ochsner sah, wie ein bis dahin geradezu intraktabler Fall erst bei 6,0 gr. dreimal täglich zu reagieren begann. Wie weit man eventuell gehen kann, zeigt der altbekannte Fall von Prutz, dessen Patient im Laufe längerer Zeit über 4000 gr. zu sich nahm. Ebenso ist Ochsner Zeuge dafür, dass Jodkalilösungen in die Lungensubstanz eingespritzt, ohne Nachteil vertragen wird, wie ja auch Silbernitratlösung gebraucht wurde. Auch die neueren Jodpräparate, wie Jodipin, Jodvasogen etc., wurden mit Erfolg angewendet. Wenn also die Gegner der Jodkali-Therapie allmählich verstummt sind, zuletzt hat sich gelegentlich Schlange skeptisch darüber ausgedrückt, und Thierry glaubte noch 1905 in Jodwasser-Einspritzungen mit Anwendung von Bierhefe die beste Methode zu haben, wurden doch in früheren Zeiten eine ganze Reihe von anderen Vorschlägen gemacht und manche auch ausprobiert. So empfiehlt McIntire im Jahre 1897 5prozentige Lösung von hypermangansaurem Kali, Mayer 1896 Zink- und Silbernitrat-Einspritzungen (parenchimatös). Pringle gab Jodkali mit Thyroid-Tabletten, Poncet Arsen und Phosphate. Eine Lungen-Actinomycose wurde nach Cabanne durch Eucalyptus-Oel (allerdings zusammen mit Jodkali) geheilt. Baracz empfiehlt in den hoffnungslosen pyämischen Fällen Colargol intravenös, und Bevan, der trotz Jodkali- und anderer Behandlung immer noch 90 Prozent der Lungen- und 70 Prozent der Abdominal-Actinomycose zu Grunde gehen sah, führte neuerdings das schwefelsaure Kupfersalz per os oder als Einspritzung in die Therapie ein. Einer unserer Fälle (Paramenter) wurde durch eine wahre Parforce-Kur, eine Art Mischbehandlung mit Jodkali und Cuprum Sulphuricum, behandelt und genas. Schwefelsaures Kupfer gilt ja schon lange in der Horti- und Agrikultur als ein hervorragend zuverlässiger Pilztöter.

Ganz neuen Datums ist jedoch die Empfehlung des cacodylsauren

Natrium durch Föderl, der 6 Fälle typischer Unterkiefer-Actinomycose in bemerkenswert kurzer Zeit damit geheilt haben will.

X-Strahlen-Behandlung hat in einem unserer Fälle total versagt, wo Jodkali resp. Jodipin-Einspritzungen sofortige Resultate ergaben. Nach Bevan wird eine Jodkalilösung durch die X-Strahlen zerlegt, so dass nascentes Jod entsteht. Damit sind vielleicht die guten Erfolge der X-Strahlen-Behandlung in Verbindung mit der Jodkali-Darreichung erklärt.

Die Tuberculinbehandlung, die Langenbeck seiner Zeit wohl unter dem Eindruck der postulierten Verwandtschaft der Actinomycose mit der Tuberkulose mit Erfolg geübt hatte, kam bald wieder in Vergessenheit; ganz neuerdings hat Wölfler wieder einmal einen anscheinend ganz hoffnugslosen Fall so behandelt und geheilt. Die neue Vaccinbehandlung unter Kontrolle des opsconischen Index, wie sie von Wynn in England und von Witthier in einem von unseren Fällen in Anwendung kam und in der alten Ziegler'schen Proteineinspritzung gewissermassen ein Vorbild hat, ist über das Experimentalstadium noch nicht hinausgekommen.

Alles in Allem können wir sagen, dass wir heute der Actinomycose wohlgerüstet gegenüberstehen, auch in den Fällen, wo das Messer allein versagt. Aber auch dort, wo es seine manifesten Triumphe feiert, muss die gleichzeitige interne Jodkali-Therapie mit allem Nachdruck gefordert werden. Die vielversprechenden Anfänge einer Lungenchirurgie unter differentiellem Druck dürften auch die Prognose der mit Recht so gefürchteten Lungen-Actinomycose zu einer günstigeren gestalten.

Broncholithiasis, with the Report of a Case.

G. L. Rohdenburg, M.D.,
Assistant Visiting Physician O. P. D. German Hospital and Dispensary, Tuberculosis Department.

If one is to judge the frequency of a pathological condition by the number of cases reported, broncholithiasis must be very rare. Numerous pathologists and clinicians have noted the fact that calcareous particles have been found in the sputum, but few have described the presence of distinct calculi. The pathology of the condition is not always the same for the condition arises under different circumstances. Osler, in his *Practice of Medicine,* draws attention to the fact that tubercular pulmonary lesions are, when healed, often the suite of calcification and that at a latter period an ulcerative process about the healed, or supposedly healed, lesion may set free these calcified particles so that they are expelled. Nothnagel, in his "System," declares that portions of the lung may undergo calcification and be expectorated. Again foreign particles such as cause fibroid changes in the lung may form the nucleus about which calcareous deposits take place. Finally it would seem, from miscroscopical examination, that they can have their origin in the bronchi themselves. This, Stengel, in his textbook on pathology, says, takes place in bronchiectatic cavities; in which case the nucleus is inspissated mucus surrounded by bronchial epithelium. It follows then, that tuberculosis, or chronic pulmonary disease are the chief contributing causes in the condition.

As to the concretions, they vary from pin head in size, to one centimetre in diameter. In shape they are irregular, often having a form extremely suggestive of a cast of a lung cavity. They are very hard, and rough to the touch. In color, they vary from dirty white, to grey. Their chemical composition is not quantitatively settled. Qualitatively they consist of calcium and magnesium phosphate, calcium carbonate, and organic matter, this last is chiefly mucin.

But in one case previous to the one which will presently be reported has a microscopical examination of a calculus been made. In this case Beckel and Grunach (*Berl. Med. Wochenschrift,* Jan. 8, 1908) found the decalcified concretion to have a nucleus of detritus surrounded by bronchial epithelium. No elastic fibres or tubercle bacilli were demonstrated.

The symptomatology is very vague. So far no case has been diagnosed before the expectoration of a calculus. The patient may complain of a persistent cough, and a sense of oppression in the chest. In one case there was a distinct point of tenderness which, with the other symptoms disappeared on the expulsion of the stone. The Roentgen Rays have shown in one case areas of calcification. The symptoms are those to be brief of some chronic pulmonary condition. The only positive sign is the expulsion of a calculus. Treatment is equally vague. The condition is rare, and if observation should show it, as it has many other conditions to be more frequent, thoracic surgery under differential pressure will probably be the therapeutic indication since all calculi are essentially surgical conditions.

I have been able to find only the following cases reported in the literature:—

Poulalin—Quoted in Kyle's article, Laryngoscope, Sept. 1904, reports a case expectorating 100 calculi, details not given.

Mager—Wiener Klinische Wochenschrift, March 7, 1908. A case in a female, age 28, with no pulmonary lesion who expectorated calculi ranging from ½ to 1 cm. in diameter. He considered the case a primary broncholithiasis.

Kyle—Laryngoscope, Sept. 1904. A case in a female, age 38, who expectorated one calculus 5x8 mm. in size, and who was promptly relieved of all symptoms.

Beckel and Grunlach—Berl. Med. Wochenschrift, Jan. 8, 1908. A case in a female, age 35, who had tuberculosis. She expectorated in all 40 calculi. X Ray showed areas of calcification. The microscopical examination has already been spoken of.

Case Report.

M. W., No. 249, male, engineer, single, age 29, German. Past and family history negative.

Present history.—For the past three years the patient has had cough and slight but continuous loss of weight. About two years ago he had a slight pulmonary hemorrhage. Shortly after this he had a severe coughing spell, during which he expectorated into a china basin and was attracted by a metallic click. Investigation revealed a stony particle about the size of a pea. Since then he has at frequent intervals and generally following a severe coughing spell expectorated similar particles. He estimates the total number to have been about 25 or 30. During the past month he has expectorated four such particles, which he has with him. He has no temperatures, no night sweats.

Chief complaints, cough, loss of weight, hoarseness.

Physical examination.—

Head, eyes, ears, normal.

Teeth excellent, no concretions about the gum margins.

Tonsils small, no retained secretion in the crypts.

Larynx, tubercular laryngitis.

Extremities and abdomen normal.

Thorax: Heart normal. Lungs, right side of thorax fuller than left. but expansion most marked on left side. Superficial veins over right thorax and shoulder region markedly dilated. Fremitus increased on the right side. Dullness over the right side to the fourth rib in front and spine of the scapular behind. Left apex dullness to the base of the neck. Over the area of dullness on the right side harsh and prolonged expiration approaching bronchial in type. A few fine moist rales at the apex. At left apex roughened expiration and a few fine moist rales. Sputum thin, frothy white, few pus cells. Tubercle bacilli present. Von Pirquet skin reaction positive.

Urine, normal. Blood, secondary anaemia. Roentgen Rays showed areas of consolidation and calcification at the right apex.

Since the patient has been under observation he has been running a temperature of 101° F., he has gained, however, three pounds. He has also coughed up four more concretions.

The total number of calculi observed was eight, weight ten and one half grains. Their size and shape are best seen in the accompanying photograph, in which they are magnified two diameters. They were dirty white in color, and very hard and rough to the touch. Chemical examination of one showed it to contain calcium phosphate and carbonate together with some organic matter. The microscopical picture, while different, from the case quoted above was of interest.

Several of the calculi were easily decalcified, hardened in formalin and alcohol, imbedded in paraffin, and stained with hematoxylin and eosin. The small piece remaining after decalcification was seen to be surrounded by a dense circle of lymphocytes caught in the meshes of what appeared to be fibrin. Next in order progressing inwards was a



zone of lung parenchyma the alveoli of which were partly filled with granular detritus and pigment. The typical pulmonary structure was fairly well preserved. The center of the section comprising two thirds of its entire diameter was composed of an extremely compact, large, flat cellular structure in which the walls of the alveoli could here and there be faintly distinguished. On examination with a higher power objective these cells were seen to be large flat cells about twice as high as long, with large nuclei and arising apparently from the endothelial lining of the alveoli. In some of the cells quite large amounts of pigment were deposited. Tubercle bacilli were also demonstrated.

Akute Pankreasnekrose.

Dr. Carl Theobald,
Arzt am Deutschen Dispensary,
und
Dr. Carl Eggers,
Assistenzarzt des Deutschen Hospitals.

Da die Diagnose einer akuten Pankreasnekrose verhältnismässig selten während Lebzeiten gemacht wird, trotzdem die Erkrankung sich durch recht typische Symptome kundgibt, möchten wir auf einen Fall aufmerksam machen, der kürzlich in unserer Behandlung war und der die Möglichkeit einer solchen Diagnose darstellt, wenn die Hauptsymptome der Krankheit im Auge gehalten werden.

Patient, F. H., 39 Jahre alt, wurde zuerst am Nachmittage des 21. März in seinem Hause gesehen. Er machte einen sehr kranken Eindruck und gab die folgende Geschichte:

Um 3 Uhr desselben Tages, nachdem er Mittags eine gute Mahlzeit genossen hatte und sich körperlich recht wohl befand, wurde er plötzlich von starken, kolikartigen Schmerzen im Epigastrium mit starkem Erbrechen befallen. Etwas später zogen sich die Schmerzen mehr nach rechts hinüber und strahlten zur rechten Schulter aus. Er schien sehr zu leiden, fühlte sich übel und erbrach beständig. Der Puls war klein und sehr schnell, der Körper in Schweiss gebadet. Die Temperatur war 101.4 per rectum. Das Epigastrium war so straff gespannt und schmerzhaft, dass die Untersuchung erschwert war. Der Urin enthielt weder Eiweiss, Zucker noch Galle. Die Diagnose wurde auf Cholelithiasis gestellt und eine Morphium-Einspritzung gemacht, nach welcher sich die Schmerzen legten, sodass er eine ruhige Nacht verbrachte. Am nächsten Morgen klagte er über beständige Schmerzen in der Gallenblasengegend, die wieder zur rechten Schulter ausstrahlten. Sie wurden abermals durch Morphium gelindert, aber das

Erbrechen legte sich nicht. Das erbrochene Material sah ölig aus und hatte den Angaben des Patienten gemäss einen leberthranartigen Geschmack. Er hatte Stuhlentleerung, an welcher nichts Auffälliges bemerkt wurde.

Als der Patient am dritten Tage wieder gesehen wurde, hatte sich sein Zustand sehr verschlimmert. Er klagte über starke Schmerzen im Epigastrium ein wenig links von der Mittellinie. Beständiges Erbrechen stand im Vordergrund und er zeigte die Symptome tiefen Kollapses. Die Diagnose wurde auf Perforation der Gallenblase gestellt und der Patient ins Hospital auf die chirurgische Abteilung des Herrn Dr. Kiliani überführt.

Status Praesens. Ein stark gebauter, wohlgenährter Mann. Das auffallendste bei seiner Aufnahme war die Dyspnoe; er schnappte förmlich nach Luft. Die Haut war blau und kalt und mit Schweiss bedeckt, die Pupillen dermassen erweitert, dass die Iris kaum zu sehen war. Ständiges Erbrechen. Puls nicht fühlbar, Herzaktion schwach, rapid, 156 per Minute. Die naheliegendste Indikation war Behandlung des Kollapszustandes. Alle bekannten Massnahmen wurden in Anwendung gebracht, bis der Patient sich soweit erholte, dass er eine Beschreibung seiner Krankheit geben konnte, und er erzählte, vor zwei Jahren einen Anfall von starken Bauchschmerzen gehabt zu haben, die damals als Cholelithiasis diagnostiziert wurden, die aber absolut nicht dem jetzigen Anfall gleich waren. Seit der Zeit hatte er mehrere kleine Attacken von Magendarmstörungen, aber nie ernstlich genug, um ärztliche Hilfe zu erheischen. Er führte ein regelmässiges Leben und war ein mässiger Alkoholiker.

Die Körperuntersuchung ergab ausser dem oben Erwähnten normale Lungen und normales Herz. Der Bauch ein wenig aufgetrieben, nicht so straff gespannt, wie man es z. B. bei akuter Peritonitis findet. Dagegen bestand grosse Druckempfindlichkeit im Epigastrium und rechten Hypochondrium; hauptsächlich aber gerade oberhalb des Umbilikus. Seine dicken Bauchdecken erschwerten die Untersuchung sehr. Aszites war nicht demonstrierbar. Es waren keine Organe oder abnorme Massen fühlbar; die Leberdämpfung nicht verkleinert. Die Temperatur 102.6° F. per Rektum, Respiration 58. Er erbrach beständig eine gelbgefärbte, frisch riechende Flüssigkeit, in der chemisch Blut nachweisbar war, die aber sonst nichts Abnormes zeigte. Auch die Faeces zeigten nichts Auffälliges; sie waren teilweise geformt.

hatten normale gelbe Färbung, normalen Geruch, und enthielten kein Blut. Urin war trotz Katheterisierung nicht zu erhalten.

Die Diagnose wurde auf akute Pankreasnekrose gestellt, gestützt auf die 3 Hauptsymptome: plötzlich auftretende kolikartige Schmerzen im Epigastrium, beständiges Erbrechen und Kollaps, und das Fehlen von deutlichen Erscheinungen einer andern Krankheit. An einen operativen Eingriff war aber unter den bestehenden Verhältnissen nicht zu denken.

Exitus letalis 2 Stunden nach Eintritt des Patienten ins Hospital, 48 Stunden nach Beginn der Krankheit.

Dies war also ein klinisches Bild, wie es schon von manchen Autoren beschrieben worden ist, in welchen Fällen aber sehr häufig die Diagnose auf hohen Darmverschluss, Perforation eines Organs oder Vergiftung gestellt wurde. Der letzteren Diagnose schlossen wir uns als zweite Möglichkeit an. Hohen Darmverschluss dachten wir ausschliessen zu können, da er bei fetten Leuten selten ist, da ferner nichts vorlag, einen solchen zu erzeugen, da Patient regelmässig gut gefärbten Stuhlgang hatte, und auf die körperliche Untersuchung gestützt. Perforation eines Organs, die so lange bestanden hätte, würde deutlichere Peritonealerscheinungen gegeben haben mit mehr Auftreibung des Leibes, verschiebbarer Dämpfung und Verkleinerung der Leberdämpfung.

Die Sektion ergab folgendes Resultat: Sobald der Bauch eröffnet war, ergoss sich daraus eine leicht bräunliche, trübe Flüssigkeit ohne bemerkenswerten Geruch. Das Peritoneum war glatt, aber etwas gerötet. Am auffälligsten waren sogleich die Fettnekrosen. Ueber das ganze Peritoneum zerstreut, hauptsächlich aber im Omentum, Mesenterium und in nächster Umgebung des Pankreas sah man diese kleinen, weisslich schimmernden, opaken Flecken, einige sehr klein, andere linsengross. An manchen Stellen im parapankreatischen Fettgewebe waren sie so dicht gesät, dass sich weisse Streifen und Platten gebildet hatten. Das Pankreas selbst war bedeutend vergrössert, von einer derben Fettmasse umgeben, mit welcher zusammen es 650 Gm. wog. Die Leber zeigte mikroskopisch nichts Auffälliges, die Gallenblase war vergrössert, verdickt, und enthielt 65 Gallensteine verschiedener Grösse. Die Ausführungsgänge waren frei. Im untern rechten Teil der Bauchhöhle fanden sich viele alte Verwachsungen zwischen den Darmschlingen, und dazwischen war der Appendix als ein kleiner

atrophischer Strang eingebettet. Ausserdem wurde nichts von Bedeutung gefunden. Dem Pankreas wurde natürlich am meisten Aufmerksamkeit zugewendet. Nachdem es der Länge nach gespaltet war, sah man zum Teil sehr gerötetes, sonst aber ziemlich normal aussehendes Pankreasgewebe. Durch die ganze Länge desselben zog sich ein verschieden breiter Streifen von erweichtem, fast schwarzem, allem Anschein nach nekrotischen Gewebe. Ausser diesem Längsstreifen waren auch mehrere solcher Herde durch die Drüse zerstreut. Nach vieler Mühe gelang es, den Ausführungsgang zu finden und es stellte sich dabei folgender sehr interessanter Befund heraus. Der Wirsung lief seiner ganzen Länge nach direkt durch die Mitte des erweichten nekrotischen Streifens. Ungefähr 3 cm. seines untern Endes waren erweitert und fast gänzlich zerstört, die Wand stellenweise überhaupt nicht zu sehen, sodass man den Eintritt in die Papilla Vateri nicht genau feststellen konnte. Das ganze umliegende Pankreasgewebe dieses Teiles des Ausführungsganges war absolut nekrotisch. Verfolgte man den Gang bis in den Körper, so trat er wieder deutlich hervor und schien ganz unversehrt zu sein; das umliegende Pankreasgewebe war aber auch hier noch nekrotisch. Näherte man sich der Spitze, so wurde der Gang wieder teilweise zerstört gefunden und das umliegende nekrotische Gewebe von grösserer Ausdehnung. Das genaue Verhältnis des Wirsung zum Choledochus konnte des nekrotischen Gewebes wegen nicht festgestellt werden. Beide waren frei und enthielten keine Calculi.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas zeigt ein mannigfaches Bild. Total nekrotische Teile wechseln mit weniger nekrotischen und ziemlich gut erhaltenen ab. Im allgemeinen können wir sagen, dass der Vernichtungsprozess von den grösseren Gängen und dem interlobulären Bindegewebe ausgeht. Manche der Läppchen sind recht gut erhalten, hauptsächlich in ihrem Innern, während die Acini der Peripherie mehr oder weniger zerstört sind. An anderen Stellen wieder sind ganze Läppchen der Zerstörung anheimgefallen; hier sind überhaupt keine Acini mehr zu sehen, sondern nur unregelmässig geordnete Zellen, die schlecht färben und deren Nucleus grossenteils fehlt. Je nachdem der Vernichtungsprozess weit vorgeschritten ist oder nicht, findet man grosse nekrotische Flächen von homogenem Aussehen, ohne alle Zell-Elemente, und solche von mehr körnigem Aussehen, in denen vereinzelte Nuclei und Blutzellen zu sehen sind, und in denen noch eine gewisse Läppcheneinteilung wahrzunehmen ist.

In einigen dieser nekrotischen Herde haben Blutungen stattgefunden, oder feines körniges Pigment ist in ihnen abgelagert, welches an mehreren Stellen haufenweise gesammelt ist.



Viele der Nekroseherde, hauptsächlich diejenigen mittleren Stadiums, sind von einer dichten entzündlichen Zone umgeben. Dies ist

besonders auffallend in der das nekrotische Pankreas umgebenden Fettkapsel. Wo aber der Vernichtungsprozess allmählich in mehr gesundes Gewebe überläuft, ist keine entzündliche Zone zu finden. Hier geht das Bild von totaler Nekrose über in eine Zone, in welcher spärliche Zell-Elemente vorhanden sind, dann in eine, in welcher die Zellen dicht zusammengepackt sind, mehr oder weniger gefärbt, mit schlecht färbenden Nuclei und in welchen keine intakten Acini wahrzunehmen sind, bis man schliesslich zu ziemlich gut erhaltenen Acini kommt. Es macht den Eindruck, als ob die Nekrose von einem grossen Herde in die Umgebung weiter fortschreitet, erst die Membrana propria zerstört, sodass die Zellen unregelmässig zusammengepackt erscheinen, bis sie dann selbst vernichtet werden.

Ausser dem Pankreas sind auch die anderen Körperorgane an diesem Krankheitsprozess beteiligt, wohl nur ein Folgezustand der Allgemeinvergiftung des Körpers.

Die Leber ist der Sitz von subakuter Hepatitis, die Zellen zeigen an manchen Stellen weit vorgeschrittene Fettdegeneration. Herz und Nieren zeigen parenchymatöse Entartung.

Wie schwer es ist, die Physiologie und Pathologie der tiefliegenden Drüsen des menschlichen Körpers zu lernen, erkennt man recht deutlich, wenn man die Entwickelungsgeschichte unserer Kenntnisse über die Krankheiten des Pankreas verfolgt. Noch vor 250 Jahren dachte man, das Pankreas diene einfach als Polster für den Magen und Schutz für die grossen Gefässe. Erst seit 1642, als es Wirsung gelang, den nach ihm benannten Ausführungsgang zu finden, ist es als Drüse bekannt, aber erst in der Mitte des letzten Jahrhunderts wurde es durch Claude Bernard allgemein bekannt, dass Pankreassaft einen grossen Einfluss auf die Verdauung ausübt, und aus dieser Zeit stammen die ersten zuverlässigen Berichte über die Pathologie der Drüse. Erst die letzten 10—20 Jahre aber haben das Feld der Pankreaserkrankungen der Chirurgie eröffnet.

Der oben beschriebene Fall zeigt eine der Krankheiten, die zuletzt bekannt und chirurgisch in Angriff genommen wurden. Unsere ersten Kenntnisse über Fettnekrose im allgemeinen haven wir von Balser, der im Jahre 1879 seinen berühmten Artikel schrieb, benannt: "Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit des Menschen." Er erkannte sie aber nicht in ihrem vollen Maasse, sondern betrachtete Fettnekrose als eine selbständige idiopathische Krankheit. Er unter-

suchte viele Leichen diesbezüglich und fand diese kleinen, gelblich weissen, opaken Herde im Pankreas und seiner nächsten Umgebung bei Leuten, die an allen möglichen Krankheiten gestorben waren. Er lenkte schon damals die Aufmerksamkeit darauf, dass fast alle Patienten über 40 Jahre, und gewöhnlich wohlgenährte, fettreiche Individuen sind. Das Resultat seiner Arbeit fasst er in folgendem zusammen: Es gibt bei vielen Menschen Wucherungsprozesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas; dieselben erreichen ausnahmsweise, besonders bei sehr fettreichen Leuten eine solche Ausdehnung, dass grössere Partieen des abdominellen Fettes absterben und durch dieses Absterben, seine grosse Ausdehnung allein oder durch damit verbundene Blutungen zum Tode führen.

Als er sie dann beim Menschen gefunden hatte, machte er auch Nachforschungen bei fettreichen Tieren und fand sehr häufig Fettnekroseherde im Pankreas und seiner nächsten Umgebung bei ungarischen Schweinen ohne weitere Störung des Wohlbefindens, während sie bei anderen Tieren und deutschen Schweinen selten vorkam. (Williams fand sie bei 2 von 100 amerikanischen Schweinen.) Er kommt zu dem Schluss, dass makroskopisch und mikroskopisch die Fettnekrose beim Menschen und Schwein dieselben morphologischen Verhältnisse zeigt. Fettnekrose ist in kleinen Anfängen beim Menschen häufig, in ihren schweren Formen nicht gar so selten; sie ist zuweilen die einzige Erklärungsmöglichkeit für die Ursache von Todesfällen nach akuter oder chronischer Erkrankung.

Nach ihm wurde diesem Gebiete mehr Beachtung geschenkt, und viele Fälle sind seitdem ausführlich beschrieben worden. Ob aber die Pankreaserkrankung oder die Fettgewebsnekrose die primäre Erkrankung sei, darüber herrschte lange Zweifel, und noch jetzt neigen sich einige Autoren zu Balser's Auffassung. Fitz gebührt das Verdienst, zuerst die Primäraffektion des Pankreas betont zu haben. Auf Grund seiner Studien und Prüfung der Literatur sprach er die feste Ueberzeugung aus, dass Fettgewebsnekrose immer sekundär zur Pankreaserkrankung ist. Er fand nie einen Fall ohne dieselbe. Im Laufe der Zeit entwickelten sich dann verschiedene Theorien über das Wesen der Krankheit. Die Infektionstheorie hatte und hat noch jetzt viele Anhänger. Hlava dachte, die Krankheit beruhe auf den Eintritt von Salzsäure in den Ausführungsgang, Rolleston glaubte an eine Trophoneurose. Die Fermenttheorie hat aber wohl heutzutage auf Grund der neuesten Tierexperimente die meisten Anhänger. Dass die Er-

krankung eine akute Infektion ist, dafür sprechen viele der Symptome und auch der Verlauf derselben. Mikroorganismen sind von verschiedenen Autoren häufig gefunden worden, sowohl im Pankreas selbst als auch in Venenthromben in der Drüse und ihrer Umgebung, oder sogar im Transudate der Bauchhöhle oder in der Umgebung der fettnekrotischen Herde. Da aber Bakterien häufig in der Leiche gefunden werden, haben manche Autoren versucht, bei Lebzeiten diese Bakterien nachzuweisen und zu diesem Zwecke Tierexperimente angestellt. In einigen Fällen gelang es, typische Fettnekrosen zu erzielen, entweder durch Einspritzung in das Pankreas selbst oder in den Ausführungsgang. Trotz dieser Beweise scheint die mikroparasitäre Theorie der Fettgewebsnekrose nicht standzuhalten, da in den Fettnekrosen kein wirklicher entzündlicher Prozess konstatiert werden kann, da in dem Zellgewebe der nekrotischen Herde selbst oder in deren Umgebung Bakterien höchst selten gefunden worden sind, und ausserdem verursachen ja Bakterien, die auf andere Weise in die Bauchhöhle gelangen, wie durch perforierte Appendizitis, keine Fettnekrose. Truhart sagt sehr richtig in seiner Monographie, die Bauchspeicheldrüse des Menschen neigt nur in sehr geringem Grade zu bakterieller Infektion, der Ausführungsgang scheint sowohl intra vitam, wie aber auch agonal und post mortem nur in ganz ausserordentlich seltenen Fällen, wenn überhaupt, eine direkte Mikrobeninvasion aus dem Darm zu vermitteln.

Unsere Hauptkenntnisse über diese seltene Erkrankung beruhen auf Tierexperimenten, da sie ja im menschlichen Körper einen so rapiden Verlauf nimmt, dass längere Untersuchungsmethoden nicht praktisch angewandt werden können und auch der Sitz der Drüse Untersuchung kaum zulässt. Um aber erfolgreiche Tierexperimente zu haben, muss man Zustände schaffen, die im menschlichen Körper spontan auftreten können, und diesem Grundsatze haben viele der Autoren Rechnung getragen. Sie haben auf diese Weise bewiesen, dass Fettgewebsnekrose durch Lokalerkrankung des Pankreas, als künstliche Entzündung, Stauung des Sekrets, Abfluss des Pankreassaftes in die Bauchhöhle u. s. w. herbeigeführt werden kann.

Langerhans benutzte eine Suspension von frischem Pankreas in destilliertem Wasser, spritzte dasselbe in Fettgewebe ein, und erzeugte dadurch Fettnekrosen. Er machte zuerst darauf aufmerksam, dass die Fettnekrose auf einer Spaltung des Fettes in seine Einzelbestandteile, Glyzerin und Fettsäure, beruht.

Hildebrandt rief an Tieren durch Steapsin Fettnekrose, durch Trypsin Blutungen hervor. Sie wurden erzeugt durch einfache Sekret- oder Blutstauung oder durch chirurgische Eingriffe am Pankreas, aller Wahrscheinlichkeit nach durch direkte Berührung des Fettes mit dem Sekret, das teils aus dem wunden Teil des Pankreas floss, teils durch Diffusion infolge von Stauung an die Oberfläche trat. Solche Versuche sind später oft mit Erfolg wiederholt worden, z. B. von Williams, der das Pankreas unterband und sein Gewebe teilweise zerriss, und auf diese Weise bei mehreren Katzen Fettnekrosen hervorrief. Auch wir haben mehrmals Gelegenheit gehabt, bei der Sektion von Hunden, die nach operativem Eingriff am Duodenum plötzlich starben, Fettgewebsnekrosen festzustellen, höchst wahrscheinlich bedingt durch Zerreissung von Pankreasgewebe und Austritt seines Ferments in die Bauchhöhle.

Von grösster Bedeutung für die Fermenttheorie war schliesslich die Demonstration von fettspaltendem Ferment in den nekrotischen Herden durch Flexner. Er bewies, dass Pankreassaft in die Bauchhöhle fliessen kann, ohne Entzündung hervorzurufen, ferner dass in einer bestimmten Reihe von Fällen steriles Pankreas oder Pankreassaft Fettnekrosen hervorrufen kann und spricht die Ueberzeugung aus, dass die Infektion als solche eine unbedeutende, wenn überhaupt eine Rolle spielt. Er fasst die Resultate seiner Arbeit in folgendem zusammen: Fettspaltendes Ferment ist zu bestimmter Zeit in den Fettnekrosen nachweisbar, am meisten während des frühen Stadiums, und mag später ganz verschwinden. Trotzdem man nicht bestimmt sagen kann, dass Steapsin die direkte Ursache von Fettnekrose ist, ist es doch höchstwahrscheinlich, da es stets in diesem nachweisbar ist, nicht im normalen Fett vorhanden ist, und auch wenn man die Natur der pathologischen Veränderungen in Betracht zieht. Der Ausfluss von Pankreassaft in die peri- und parapankreatischen Gewebe ist die Ursache von Fettnekrosen, und dieser Ausfluss ist möglich gemacht hauptsächlich durch Läsionen des Pankreasgewebes, aber auch durch Zirkulationsstörungen.

Hess zeigte, dass nach Einspritzen einiger ccm. sterilen Olivenöls in den Wirsung, Pankreas- und Fettnekrosen hervorgerufen werden. Die Tiere starben unter denselben Verhältnissen wie Menschen, auch die Sektion ergab gleiche Resultate. Dasselbe wurde durch Einspritzung von Oelsäure und Seife erreicht, aber nicht durch Glyzerin. Aus diesen Ergebnissen wird geschlossen, dass die bei der Berührung

von Fett und Pankreassaft in den Gängen entstehenden Fettspaltungsprodukte (Seifen) als das zerstörende Agens anzusehen sind, und der ganze Vorgang konnte auf Grund der mikroskopischen Präparate folgende Erklärung finden: Die löslichen Seifen diffundieren von den Gängen aus in das Pankreasgewebe, zerstören dasselbe durch Kalkausfällung innerhalb der Zelle und eröffnen dadurch dem Pankreassafte die Wege in die Umgebung. Gelangt derselbe zu Fettgewebe, so wird dieses durch Spaltung und Verseifung nekrotisiert und bildet das Zentrum einer durch Verseifung weiter fortschreitenden Nekrose.

Diese Experimente sind viel erfolgreicher auf der Höhe der Verdauung, da die Drüse dann viel Saft enthält. Im Hungerzustande ist die Drüse leer und Fett kann nicht gespalten werden.

Dieselben Verhältnisse mögen im menschlichen Körper eine Rolle spielen, da auf der Höhe der Verdauung viel Fettgehalt im Duodenum und Saft im Pankreas ist. Eine Kompression des Duodenums kann durch den gefüllten Magen zustande kommen, und Inhalt in den Choledochus und Wirsung gedrückt werden, überhaupt wenn eine Läsion der Papille besteht, die vielleicht durch Durchtritt von Gallensteinen erweitert und geschädigt ist. Solcher Befund ist schon von mehreren Autoren beschrieben worden.

Weitere Experimente bestanden darin, die Ausführungsgänge des Hundepankreas auf der Höhe der Verdauung zu unterbinden. Durch Spannung der Gänge werden dieselben zerrissen, der Saft tritt aus und bildet Nekrosen mit dem pankreatischen Fettgewebe und fettreicher Lymphe. Falls bei einem Hungertier dieselbe Technik verfolgt wird, tritt keine Nekrose ein, sondern die Sezernierung eines wirksamen Sekrets wird eingestellt und Fibrose der Drüse wird eingeleitet. Beim Menschen kann Sekretstauung eintreten, wenn ein Stein an der Papilla Vateri eingeklemmt ist und Galle übertritt oder wenn ein Stein in dem Teil des Choledochus sitzt, wo er durch das Pankreas läuft und dadurch den Wirsung komprimiert. Mehrere solcher Fälle sind in der Literatur beschrieben.

Die Injektion von Galle in die Ausführungsgange ruft auch Pankreas- und Fettnekrose hervor, höchstwahrscheinlich die Folge von vielfach verstärkter Steapsinwirkung durch die Galle und ausserdem durch die in der Galle enthaltenen fettähnlichen Substanzen. Dass so etwas beim Menschen möglich ist durch Einklemmung von Gallensteinen, ist hauptsächlich von Opie bewiesen worden.

Die Frage, wie sich Fettnekrosen über den Bauch verbreiten, ist

noch nicht sicher entschieden. Direkte Kontaktwirkung ist hauptsächlich in nächster Umgebung des Pankreas in Betracht gezogen worden, während einige Autoren annehmen, dass sie sich auf dem Blutwege verbreiten.

Hess ist es gelungen, durch Jodipin- und Bromidin-Injektionen in die Lymphgefässe die gute Mischbarkeit von Pankreassaft und Fett und die Diffusion dieser Mischung stromaufwärts bis in die feinsten Kanälchen auf der Roentgenplatte nachzuweisen. Truhart glaubt nicht an die Forttragung des Pankreassaftes auf dem Wege der Lymph- und Blutbahn, um in dem Zellgewebe abgelagert zu werden und seine lypolitische Wirkung zu entfalten, sondern seine Ansicht ist, dass die Entstehung der Fettgewebsnekrose unter allen Umständen zur Voraussetzung hat, dass das Pankreassekret direkt aus der Drüse ausgeschieden wird, ohne zuvor in den Blutkreislauf zu gelangen. Er glaubt, dass dies geschieht, wenn die Parenchymzellen durch allgemeine oder lokale Krankheitsursachen in ihrer Ernährung gestört sind und dadurch die Eigenschaft der Impermeabilität für ihre eigenen Produkte einbüssen. Dieser vitalen Eigenschaft beraubt, scheiden die Parenchymzellen den von ihnen produzierten Saft, statt denselben den Gesetzen der Kapillarität entsprechend in die kleinen Ausführungsgänge zu ergiessen, in perverser Stromrichtung an dem ganzen Umfange ihres Zellleibes tropfenweise aus und attackieren zunächst das umliegende Fett. Dann ist es das Trypsin, welches vermöge seiner korrodierenden Wirkung durch seröse Hüllenmembrane und selbst durch Muskelsubstanz hindurch, gewissermassen als Pionier des Steapsins, dem nachsickernden Sekrete der Bauchspeicheldrüse die Wege bahnt.

Auf Grund dieser Ausführungen, und übereinstimmend mit unserem Falle lässt sich nun wohl sagen, dass die akute Pankreasnekrose eine Erkrankung ist, die gewöhnlich fettleibige Menschen des mittleren Lebensalters betrifft, gewöhnlich solche, die an Cholelithiasis gelitten haben oder leiden. Sie tritt gewöhnlich auf der Höhe der Verdauung mit heftigen, kolikartigen Schmerzen im Epigastrium und konstantem Erbrechen auf und kann in wenigen Stunden unter Kollaps zum Tode führen.

In der erkrankten Drüse finden sich Blutinfiltrationen, Fettdegenerationen und Fettnekrosen; sehr häufig besteht dabei disseminierte Fetgewebsnekrose im retroperitonealen und mesenterialen Fettgewebe.

Dass die Primärerkrankung im Pankreas liegt, darüber scheint kein Zweifel zu bestehen. Auch in unserm Falle wiesen alle Symptome im Anfang auf das Epigastrium und die Umbilikalgegend hin, und die Fettnekrosen waren am dichtesten in nächster Umgebung des Pankreas gesät. Welche Rolle die Cholelithiasis bei dieser Erkrankung spielt, steht noch nicht fest, es ist aber jedenfalls interessant zu wissen, dass ein gewisser Zusammenhang besteht. Opie legt grosses Gewicht darauf und nach seinen Statistiken scheint wenigstens in einer Reihe von Fällen die Cholelithiasis das disponierende Moment zu sein. Auch unser Fall ist leicht dieser Gruppe einzureihen, denn Gallensteine wurden in Menge gefunden. Ausserdem ging so augenscheinlich der ganze Prozess vom Ausführungsgange aus, dass es nahe liegt, dies anzunehmen.

Auf welche Weise nun aber die Krankheit entstanden ist, ob durch temporäre Einklemmung eines Steines an der Papille und Stauung des Pankreassekrets, oder auch durch Uebertritt von Galle in den Wirsung, oder schliesslich ob ein Stein bei seinem Eintritt in das Duodenum die Papille erweiterte und dadurch den Eintritt von fettem Darminhalt in den Choledochus und Wirsung möglich machte, kann natürlich nicht definitiv entschieden werden. Dass aber der ganze Vorgang in unserm Falle vom Wirsungschen Kanal und nicht vom Arterien- oder Pfortaderkreislauf ausging, dessen fühlen wir sicher.

Auch glauben wir, dass die Erkrankung auf Fermentwirkung beruht und nicht primär entzündlich ist. Genaues mikroskopisches Studium des Pankreas zeigt, dass die Nekrose von einem grösseren Herde auf die Umgebung überschreitet; man kann alle Grade von Nekrose und Entartung sehen, bis man schliesslich an ziemlich normale Acini kommt, ohne irgend welche Entzündungserscheinungen. Nur wo Nekrose eines ganzen Läppchens schon weiter vorgeschritten ist, finden wir dasselbe teilweise von einer entzündlichen Zone umgeben, die nur eine reaktive Entzündung ist. Wäre die Erkrankung eine akute Infektion, würde man doch sofort Entzündung auftreten sehen genau wie bei anderen Drüsen.

Der so plötzlich eintretende Tod ist auf verschiedene Weise erklärt worden. Er ist dem plötzlichen Ausfall der Drüsentätigkeit, der Blutung oder Shock zugeschrieben worden; andererseits wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Tode nach Vergiftung auf eine Vergiftung des Körpers mit Fermenten oder deren Reaktionsprodukten oder schliesslich auf die Zerfallsprodukte der Pankreassubstanz selbst zurückge-

führt worden. Eine der neuesten und vielleicht interessantesten Erklärungen ist die von Hess, welcher Seifen, die Reaktionsprodukte des Steapsins, die ja bei Pankreasnekrose über das ganze Bauchfett verteilt sind, für die Todesursache hält.

Die Diagnose kann bei Lebzeiten gemacht werden, wenn man oben beschriebene Symptome im Auge hat, und es ist hervorzuheben, dass es die klinischen Symptome sind, auf die man das meiste Gewicht legen muss, denn gewöhnlich nimmt die Krankheit einen so rapiden Verlauf, dass längere Untersuchungsmethoden keinen Wert haben.

Glykosurie ist inkonstant, ihr Vorhandensein kann helfen, ihr Fehlen beweist nichts. Eine Leukozytose ist differential-diagnostisch ohne Bedeutung, da sie bei allen entzündlichen Prozessen vorkommt. Auch die Cammidge Reaktion hat nur einen beschränkten Wert, da sie nicht immer zugegen ist und zu lange Zeit erfordert.

Ueber die Therapie lässt sich wenig sagen. Im Lichte unserer gegenwärtigen Kenntnisse scheint ein früher operativer Eingriff die einzige Möglichkeit auf Heilung zu bringen. Mehrere durch Operation geheilte Fälle beweisen dies. Die Krankheiten, mit denen akute Pankreasnekrose gewöhnlich verwechselt wird, erheischen ja eine ähnliche Therapie, und sollte Operation deshalb nicht hinausgeschoben werden. Dass die Erkrankung häufiger ist, als gewöhnlich angenommen wird, ist sicher. Die Patienten sterben mit der Diagnose Cholelithiasis, Darmverschluss, Peritonitis u. s. w., und die Fettnekrose wird erst bei der Sektion entdeckt. Es ist interessant, die Diagnose von 262 Fällen von akuter Pankreasnekrose zu lesen, die Truhart in seiner grossen Monographie beschrieben hat. In nur 25 Fällen war die Diagnose auf Pankreaserkrankung während Lebzeiten gestellt worden.

Verzeichnis der benützten Literatur.

Balser, W. Virchow's Archiv, 1882, Bd. 90, S. 520.
Elfter Congress f. Innere Medizin, Leipzig, 1892, S. 450-458.
Fitz, R. H. Boston Med. & Sur. Journal, 1889, Vol. 120, pp. 181, 205, 229.
Same, 1892, Vol. 127, p. 571.
Medical Record, 1889, Vol. 35, pp. 197, 225, 253.
Flexner. Journal of Experim. Med., 1897.
Hildebrandt. Centralbl. f. Chir., 1895.
Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, 1898.

Hess, Otto. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1909, Heft 4.
Körte. Monographie, 1898, in Deutsche Chirurgie.
Langerhans. Berl. Klin. Wochensch., 1889, No. 51.
Virchow's Archiv, 1890, Bd. 122.
Festschrift für Virchow, 1891.
Opie, Eugene L. Medical News, May 21, 1904.
Robson and Cammidge. The Pancreas, its Surgery and Pathology. W. W. Saunders & Company, 1907.
Truhart. Monographie, Wiesbaden, 1902.
Williams, Herbert U. Journ. Am. Med. Assoc., 1897, S. 269.
Boston Med. & Surg. Journ., 1897, S. 345.

Akute gelbe Leberatrophie.

Dr. Med. Carl Eggers,
Assistenzarzt des Deutschen Hospitals.

Seit Rokitansky in 1842 zuerst den Krankheitsbegriff von akuter gelber Leberatrophie aufstellte, sind viele Fälle in der Literatur beschrieben worden, aber noch immer besteht kein einheitliches Bild, da die Krankheit sehr selten ist und gewöhnlich nur einzelne Fälle von Autoren mit selbst grösserem Material gesehen werden, so dass ein gründliches Studium sehr erschwert wird. Ich möchte daher zwei Fälle beschreiben, die ich kürzlich beobachtet habe, und den Versuch machen, zu zeigen, dass beide wirklich nur verschiedene Stadien derselben Krankheit darstellen, trotzdem dies von manchen Autoren bestritten wird. Gewöhnlich wird akute gelbe Leberatrophie in zwei Gruppen eingeteilt: die erste, die essentielle oder primäre, in welcher kein Anhaltspunkt für die Aetiologie zu finden ist; die zweite, die sekundäre, welche sich Infektionen oder Vergiftungen anschliesst. Eine andere Einteilung ist, diejenigen Erkrankungen als primär zu bezeichnen, welche eine vorher gesunde Leber betreffen, und als sekundär solche, welche in Lebern auftreten, die bereits durch andere Krankheitsprozesse, wie Gallenstauung oder Lebercirrhose, verändert sind.

Wenn wir der ersteren Einteilung folgen, so ist mein "Fall I" ein sogenannter Fall von primärer gelber Leberatrophie, während "Fall II" den sekundären Erkrankungen angehört, indem er sich einer Chloroform-Narkose anschloss und zu Erscheinungen führte, die mitunter unter dem Namen "Späte Chloroformvergiftung" einhergehen.

Fall I.

Fräulein R. S., 19 Jahre alt, Lehrerin, wurde in bewusstlosem Zustande im Deutschen Hospital aufgenommen. Die von den Eltern erhobene Anamnese ergab folgendes: Schon vor ungefähr vier Wochen begann die Patientin über beständige Müdigkeit, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit zu klagen und ein paar Tage später stellte sich

leichter Ikterus ein. Trotz dieser Symptome blieb sie in ihrem Berufe tätig, bis ihr sich allmählich verschlimmernder Zustand ärztliche Hülfe erheischte. Die Diagnose wurde auf Malaria gestellt, Medizin verabreicht und Ruhe angeordnet. Dementsprechend begab sie sich vor zehn Tagen auf Ferien. Bis dahin hatte sie keine heftigen Erscheinungen, wie z. B. Schüttelfröste, Schmerzen oder Erbrechen, gezeigt, während der Reise aber verschlimmerte sich ihr Befinden merklich. Sie klagte über beständige Müdigkeit und Kopfschmerzen, die ikterische Verfärbung wurde ausgeprägter und sie erbrach mehrere Male. Wenn sie erwachte, war ihr Sensorium benommen, sie erlangte aber volle Besinnung in ein paar Minuten und verfiel dann abermals in tiefen Schlaf. Gegen Abend desselben Tages zeigte sie starke Unruhe, und im Laufe der Stunden stellten sich Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten ein. Während der Nacht versuchte sie beständig aus dem Bett zu springen, schrie und erbrach mehrere Male, aber niemals Blut. Der folgende Tag brachte eine Fortsetzung dieser Erscheinungen, alle Symptome verschlimmerten sich, Delirien stellten sich ein, und sie hatte nur kurze Momente, in denen sie Fragen rationell beantwortete. Das Erbrechen legte sich allmählich, aber die Unruhe stieg, bis sie am nächsten Morgen, jetzt vor sieben Tagen, Schreikrämpfe bekam, über Blindheit klagte und schliesslich maniakalisch wurde. Diese Tobsucht dauerte 3 Tage, dann verfiel sie in einen komatosen Zustand, in welchem sie starb. Während dieser Tage schluckte sie verabreichte Nahrung und klagte über nichts. Der Ikterus wurde dunkler. Stuhlverstopfung sehr ausgesprochen, seit 3 Tagen keine Entleerung. Urin liess sie unter sich gehen.

Vorgeschichte negativ. War niemals ernstlich krank. Menstruation begann mit 11 Jahren, war gewöhnlich 4—5 Tage zu spät und von grosser Menge, trotzdem sie nur 2 Tage währte. Sie hat die 2 letzten Perioden überschlagen. Familiengeschichte negativ.

Status Praesens: Wohlgenährtes, stark ikterisches Mädchen in tiefem Koma. Augen weit geöffnet, Mund teilweise offen, Zunge hervorhängend, Arme und Beine in konstanter Bewegung, auch wirft sie sich unruhig im Bett umher. Scheint lautes Rufen zu hören, kann aber nicht antworten. Sonderbarer süsslicher Geruch, dem Moschus ähnlich, entströmt ihrem Munde. Ich erwähne dies besonders, da ich ein paar Monate später fast denselben Geruch bei meinem zweiten Falle wahrnahm. Keine Drüsenvergrösserung. Brust, Oberarme und Oberschenkel mit vielen Petechien, 2—3 mm. im Durchmesser, besät. Kon-

junktiven tief ikterisch, Pupillen erweitert, gleich gross, reagieren auf Licht. Nase, Ohren und Pharynx normal. Lippen und Zunge trocken, mit dickem, braunem, rissigem Belag.

Lungen normal. Herzaktion rapid, regelmässig. Keine abnormen Klappengeräusche. Puls regelmässig, 130, gute Qualität, Gefässwand nicht verdickt, systolischer Blutdruck 156 (Janeway).

Bauch ein wenig aufgetrieben, weich, enthält keine freie Flüssigkeit. Keine Organe fühlbar. Am Auffälligsten ist die verkleinerte Leberdämpfung, die nur 3 cm. breit und oberhalb des Rippenbogens demonstrierbar ist. Milz nicht fühlbar. Genitalia normal.

Leichte Genickstarre, Kniereflexe etwas erhöht, keine anderen abnormen Zeichen.

Bei der Aufnahme ist die Temperatur 100.8° F., Puls 120—140. Respiration 20—30.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 92 Prozent Fleischl; rote Blutkörperchen 4,320,000; weisse Blutkörperchen 11,600; polynukleäre Neutrophile 72 Prozent; Lymphocyten 28 Prozent; Eosinophile 0; Mastzellen 0; Plasmodia —; Widal Reaktion —.

Blutkultur, ein paar Stunden nach dem Tode gemacht, zeigt kein Wachstum.

Urin (kath.) grünlich gelb gefärbt, trüb, mit etwas körnigem Sediment. Saure Reaktion. Spec. Gewicht 1032. Enthält wenig Eiweiss, keine Cylinder, viel Galle, ein paar rote und mehr weisse Blutkörperchen und Epithelien. Untersuchungen auf Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Leucin und Tyrosin negativ, auch Diazo-Reaktion negativ.

Lumbalpunktion ergibt etwa 20 ccm. einer leicht trüben Flüssigkeit. Druck nicht erhöht. Von der Kultur derselben wurde der Baz. Coli Communis gezüchtet.

Während Patientin bei uns unter Beobachtung war, erwachte sie nicht aus dem Koma. Genügend flüssige Nahrung wurde alle 2 Stunden verabreicht und genommen. Versuche, die Darm- und Nierentätigkeit anzuregen, waren absolut erfolglos. Temperatur stieg auf 103° F. Lungenödem stellte sich ein. Letaler Ausgang 20 Stunden nach ihrer Aufnahme, ungefähr 4 Wochen nach Beginn der Krankheit.

Die Anamnese, die Körperuntersuchung, vor allem der Ikterus, die verkleinerte Leber und die Cerebralerscheinungen liessen die Diagnose "akute gelbe Leberatrophie" ziemlich sicher erscheinen. Typhus, Septikämie und Meningitis schlossen wir aus.

Sektionsbefund: Am Interessantesten sind die Veränderungen der Leber. Sie wiegt 800 gm., nur die Hälfte des Normalgewichtes. Sie ist schlaff und schwappend, sehr weiche Stellen wechseln ab mit derberen. Die ganze Oberfläche ist besetzt mit Höckern von gelblicher Farbe, die Kapsel dazwischen glatt, bläulich und trübe. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dicht durchsetzt mit zahlreichen, auf dem Schnitte vorquellenden gelben Einlagerungen, die den Höckern der



Fig. I.

Oberfläche entsprechen. Das dazwischenliegende Gewebe ist eingezogen, von rötlicher Farbe und gleicht mehr normaler Leber. (Fig. I.) Normale Läppchenzeichnung nirgends zu erkennen. Durch den ganzen rechten Lappen finden sich diese gelben Herde zerstreut, manche nur stecknadelkopfgross, andere von 1 cm. und mehr Durchmesser. An der Hinter- und Oberfläche dieses Lappens und im Lobulus Spigelii haben sich grössere grünlich gelbe, ziemlich weiche Massen gebildet, die normaler Leber überhaupt nicht ähnlich sehen. Im linken Lappen haben anscheinend nicht so viel Veränderungen stattgefunden. Die gelben Herde sind klein und spärlich, die Durchschnittsfläche trüb. Läppchenzeichnung verwischt.

Gallenblase klein, ziemlich normal, enthält 4 ccm. Galle. Alle Ausführungsgänge der Leber sind frei.

Das mikroskopische Bild der Leber gestaltet sich sehr verschiedenartig je nach den Partieen, die man untersucht. Vorausgeschickt sei, dass die gelben Herde die Teile darstellen, welche augenblicklich in verschiedenen Stadien von Entartung begriffen sind. Das diese Herde umgebende rote Gewebe, welches normaler Leber ähnlich sieht,

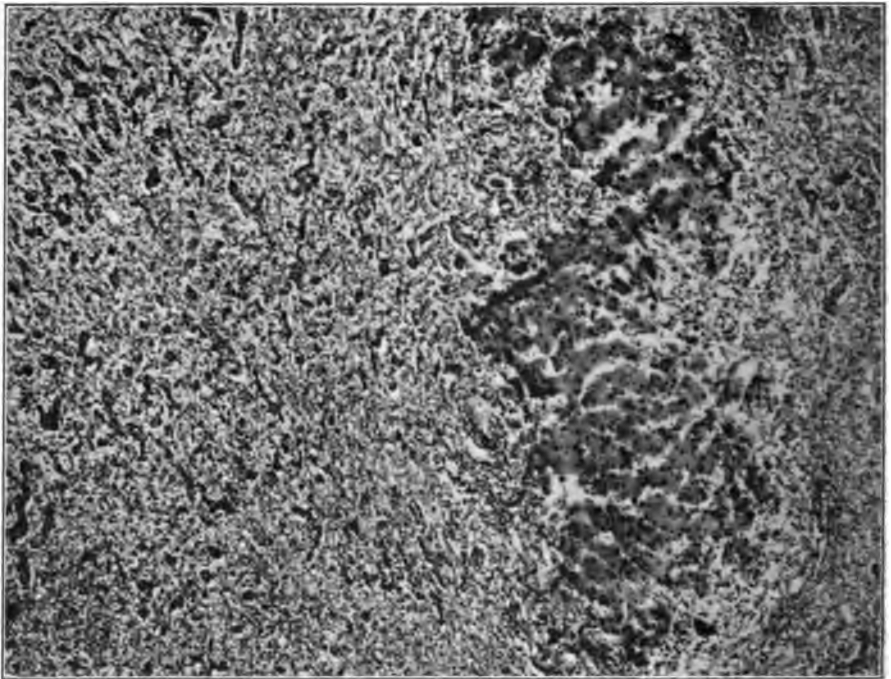


Fig. II.

zeigt ein weiter vorgeschrittenes Stadium und besteht aus Bindegewebe und Zellwucherungen. Man findet also grössere Teile der Leber in Degeneration, die Läppchenzeichnung kaum zu sehen, die Zellstränge undeutlich, die Zellen selbst unregelmässig arrangiert, gefüllt mit Vakuolen, degeneriert und teilweise zertrümmert. Die Zellkerne sind aber gewöhnlich gut erhalten und zeigen gute Färbung. Dann wieder findet man Stellen, in denen überhaupt keine Läppchen und Zellstränge zu sehen sind, sondern nur unregelmässige Zellen, oft weit auseinander liegend, die sich schlecht färben und teilweise zertrümmert sind. In vielen derselben fehlt der Nukleus. Ausser diesen Zellen ist das Feld

rein, weder Detritus, noch Pigment oder Blutungen sind zu sehen. In all diesen Partieen ist das Bindegewebe nicht über die Norm erhöht, nur an einigen Stellen ist beginnende Wucherung wahrzunehmen. Dann kommt man zu Leberteilen, in welchen die Bindegewebswucherung im Vordergrund steht. Sie bieten ein sehr interessantes Bild, das normaler Leber in nichts ähnelt. (Fig. II.) Es finden sich kleinere und grössere Inseln von mehr oder weniger degenerierten Leberzellen, umschlossen von diesen breiten Strängen von Bindegewebe mit Rundzellinfiltrationen und Leukocyten. In diesen Bindegewebszügen eingebettet sind sehr viele Zellschläuche mit kubischem Epithel ausgekleidet, die von den interlobulären Gallengängen nicht zu unterscheiden sind.

Im Allgemeinen spielen Blutungen keine grosse Rolle, nur das lockere neue Bindegewebe ist mit Blut infiltriert, die Kapillaren sind erweitert, auch finden sich hier Detritus- und Pigment-Anhäufungen.

Obgleich man in solcher Leber viel Fett erwarten würde, zeigt die Sudanfärbung doch nur sehr wenig, und dies in der Mitte der ziemlich gut erhaltenen Läppchen.

Ausser der Leber sind auch andere Organe in Mitleidenschaft gezogen worden, vor allem findet sich vorgeschrittene parenchymatöse Degeneration mit entzündlicher Reaktion in den Nieren, und Degeneration der Herzmuskulatur. Lungen zeigen Oedem und hypostatische Pneumonie. Gehirn — Kongestion, keine Meningitis. Schilddrüse — kolloiden Struma. Milz — normale Grösse, sehr weich, Kapsel nicht verdickt, Parenchym blass, durchsetzt mit Hämorrhagien. Uterus — normale Grösse. Keine Schwangerschaft. Endometrium verdickt. Tuben und Ovarien normal. Pleuren — viele petechiale Herde.

Fall II.

Frau W. T., 31 Jahre alt, sah ich zuerst in ihrem Hause am 12. Dezember 1908.

Anamnese: Vor 2 Tagen erkrankte sie plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Umbilikalgegend und mehrmaligem Erbrechen. Leichte Schüttelfröste und Fieber wechselten mit einander ab. Den folgenden Morgen lokalisierten sich die Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend, blieben sehr intensiv, auch das Erbrechen legte sich nicht, es wurde sogar am nächsten Morgen noch schlimmer, und seitdem hat sie auch Schmerzen in der linken Bauchgegend. Kein Ap-

petit, alles Zugeführte wird sofort erbrochen. Stuhlverstopfung ausgesprochen, keine Entleerung seit Beginn der Krankheit. Keine Blasenbeschwerden.

Status Praesens: Wohlgenährte junge Frau. Sieht leidend aus. Augen trübe und müde. Klagt über beständige Bauchschmerzen. Ikterus nicht vorhanden. Lippen und Zunge trocken, dicker brauner Belag.

Herz und Lungen normal.

Abdomen mässig aufgetrieben und tympanitisch, überall besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit, vielleicht etwas ausgeprägter an der Stelle des Wurmfortsatzes. Es besteht deutliche Muskelspannung über dem ganzen Bauche. Organe oder abnorme Massen sind nicht fühlbar. Temperatur ist 102.6° F., Puls 124, Resp. 30.

Die Diagnose wird auf Akute Appendicitis mit Peritonitis gestellt und die sofortige Ueberführung der Patientin ins Hospital angeordnet.

Urin ist trübe. Spec. Gewicht 1026. Kein Eiweiss. Wenige weisse Blutzellen und Epithelien.

Blutzählung: Leukocyten 14.000; polynukleäre Neutrophile 90 Prozent; Lymphocyten 7 Prozent; grosse Mononukleäre 3 Prozent.

Sofortige Operation beschlossen, und wird 1½ Stunden nach Aufnahme der Patientin von Herrn Dr. Stetten vollzogen.

Rechte Rektus-Inzision. Nach Eröffnung des Peritoneums ergiesst sich daraus eine trüb seröse Flüssigkeit, die teilweise vom Becken zu kommen scheint. Einige Darmschlingen sind mit Fibrin bedeckt. Die Appendix wird aus der Bauchhöhle entwickelt, sie ist von einer Menge Adhäsionen umgeben, verdickt, gerötet, aber nicht perforiert. Sie wird mittels des Paquelin Brenners abgetragen, der Stumpf dann eingestülpt und übernäht. Nachdem die Hypochondrien, das Epigastrium und Becken für etwaige andere Herde abgetastet sind, wird ein Gazedrain zur Appendixgegend eingeführt und die Wunde dann teilweise geschlossen.

Dauer der Operation eine Stunde. Als Anästhetikum wurden 90 ccm. Anästhol benutzt.

14. Dezember. Patientin hat sich zusehends erholt. Erbrechen hat sich gänzlich gelegt. Sie hat keine Schmerzen mehr. Puls ist besser, und die Temperatur ist bis zur Norm gesunken. Alles sieht sehr zufriedenstellend aus, nur entströmt ihrem Munde ein merkwürdig süsser Geruch, und sie ist sehr unruhig. Konjunktiven ein wenig ikterisch. Um dem Körper genügend Flüssigkeit zuzuführen und

Toxine auszuwaschen, sind der Patientin seit der Operation subkutane Kochsalzinjektionen und Murphy-Enteroclyse verabreicht worden.

15. Dezember. Haut des ganzen Körpers etwas ikterisch gefärbt, das Sensorium ein wenig benommen, und Patientin beantwortet Fragen unklar. Dabei ist sie sehr unruhig und klagt über Schmerzen im Bauch. Wunde wird in gutem Zustande befunden. Diagnose auf Akute Gelbe Leberatrophie gestellt.

Gegen Abend vertieft sich der Ikterus, und Koma tritt ein. Der oben erwähnte Geruch mehr ausgesprochen. Nahrung wird verwei-

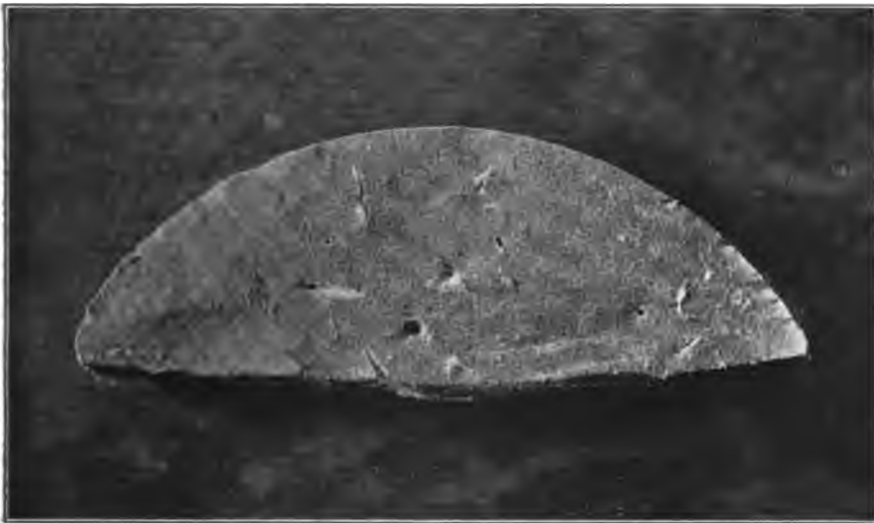


Fig. III.

gert. Alle Massnahmen, die Nieren- und Darmtätigkeit anzuregen, sind erfolglos. Letaler Ausgang 4 Tage nach der Operation.

Sektionsbericht: Das Peritoneum, ausser an der Operationsstelle, ist normal. Mehrere frische Adhäsionen. Ein wenig trübes Exsudat. Keine Zeichen einer eitrigen Entzündung. Appendixstumpf in gutem Zustande. Die Leber ist von ziemlich normaler Grösse, weich, ihre Oberfläche glatt, das Parenchym intensiv gelb. Die Schnittfläche zeigt auch diese gelbe Färbung, die Läppchenzeichnung ist undeutlich, und die ganze Fläche macht einen trüben, verwischten Eindruck. Eine feine Marmorierung ist zu sehen, entsprechend den breiten peripheren Zonen, welche hellgelb gefärbt sind, und den dunklen hämorrhagischen Zentralpartieen der Läppchen. (Fig. III.) Makroskopisch ist das

Bindegewebe nicht vermehrt. Die Gallenblase ist normal; alle Ausführungsgänge der Leber sind offen.

Mikroskopisch findet sich in der Leber ein hochgradiger Zerfall des Parenchyms. An vielen Stellen ist überhaupt keine normale Struktur mehr zu erkennen, sondern man sieht nur nekrotische Zellen. An einigen Stellen nehmen dieselben noch Farbe an, und der Zellkern ist ziemlich gut erhalten. An anderen Stellen hingegen sieht man nur eine dünne Zellenmembran, die einen nekrotischen Zellkern umgibt. In der Mitte der Läppchen scheint der Prozess am weitesten vorgeschritten zu sein, man sieht dort nur unregelmässig zerfallene, schlecht gefärbte Zellen und Haufen von grünlich gelbem Pigment. Nur an der Peripherie sieht man noch vereinzelte, ziemlich gut erhaltene Zellstränge, deren Zellen und Zellkerne gut gefärbt sind. Die beste Idee von dem Maasse des Zellzerfalls und der Nekrose gewinnt man, wenn man einen Schnitt mit Sudan färbt. Da sieht man an der Peripherie der Läppchen grosse Fettkugeln in solcher Menge, dass die ganzen Partieen sich durch ein leuchtendes Rot kennzeichnen. Geht man mehr zum Zentrum der Läppchen, so werden die Fettkugeln allmählich kleiner und weniger, bis man im Zentrum selbst, wo die Nekrose am weitesten vorgeschritten ist, fast keine mehr findet. Hier sind aber statt dessen reichlich gelbe und grünliche Pigmentkörner vorhanden. (Fig. IV.) Diese Verteilung des Fettes in der Leber macht es möglich, jedes einzelne Läppchen zu verfolgen, während bei anderer Färbung dieselben nur undeutlich durch Gallengänge und Gefässe markiert sind.

Die Nieren sind von normaler Grösse, etwas weich, die Kapsel lässt sich leicht abstreifen. Schnittfläche etwas gelblich, die Zeichnungen verwischt.

Milz nicht vergrössert.

Andere Organe nicht untersucht.

Urin: Gesamtmenge 1050 ccm.
Gesamtstickstoff 10.3.
Harnstoff 8.48 = 82.5 Prozent.
Ammoniak 0.82 = 7.95 Prozent.
Kreatinin 0.40 = 3.88 Prozent.
Kreatin 0.02 = 0.22 Prozent.
Andere und Harnsäure 0.577 = 5.5 Prozent.
Eiweiss —.
Zucker 2.62 gms. = 0.25 Prozent.

Aceton und Acetessigsäure —.
Oxybuttersäure —.
Leucin und Tyrosin —.

Akute gelbe Leberatrophie ist bekannterweise eine akute autolytische Nekrose der Leberzellen, die sich klinisch kundgibt durch Gelbsucht, Abnahme des Leber-Volumens und toxische Gehirnstörungen,



Fig. IV.

und gewöhnlich letal endet. In ätiologischer Hinsicht bildet die Krankheit noch immer keine Einheit, daher kann auch die Aetiologie keine genügende Erklärung über ihr Wesen geben, und man hat demnach versucht, durch möglichst genaue anatomische und mikroskopische Untersuchungen ein präzises Krankheitsbild zu gewinnen. Als bedingendes Agens für die Erkrankung, ob sie nun primär oder sekundär genannt wird, ergibt sich eine schwere Intoxikation, wie durch Chloroform, Phosphor, Alkohol, Ptomainen u. s. w., oder eine Infektion, wie Septikopyämie, Syphilis, Typhus u. s. w. Andere vielgenannte ätiologische Momente, wie Schwangerschaft, Shock u. s. w.,

scheinen nur eine Nebenrolle zu spielen, indem sie die Resistenz des Körpers, und vor allem der Leber, herabsetzen.

In manchen dieser Fälle, die einen sehr stürmischen Verlauf nehmen, muss man auch an eine akute Infektion mit Lokalisation in der Leber denken. Da aber nicht dieselben Keime häufig genug gefunden werden und Kulturen manchmal steril sind, muss man dies vorderhand noch dahingestellt sein lassen.

Einige Autoren haben Fälle beschrieben, in denen ihres Erachtens die Infektion auf dem Gallenwege die Leber erreichte, aber da die Gallengänge so wenig in Mitleidenschaft gezogen sind, erscheint dies unwahrscheinlich.

Eine originelle Idee wurde von Quincke veröffentlicht, der darauf aufmerksam macht, dass durch Einklemmung eines Gallensteins an der Papille, Pankreassaft in die Leber eintreten und dieselbe verdauen kann. Wie ich schon in einem andern Teile dieses Buches bemerkt habe, wird das gerade Gegenteil für die Erklärung von Akuter Pankreasnekrose herangezogen, aber trotzdem muss man an diese Möglichkeit denken, denn die Diffusion von Pankreassaft-Fettmischung stromaufwärts ist in der Lymph- und Blutbahn schon bewiesen und könnte auch für die Galle herangezogen werden.

Was nun in meinem ersten Fall, einem blühenden jungen Mädchen von 19 Jahren, den Anlass zu dieser schweren Lebererkrankung gab, ist mir nicht klar. Sie klagte anfangs nur über Allgemeinbeschwerden, und nicht bis sich der Ikterus bemerkbar machte, konnte man die Leber für die Symptome verantwortlich machen. Es wurde allerdings im Anfang die Diagnose auf Malaria gestellt, da die Patientin aber nie Symptome dieser Krankheit zeigte, kann man diese ausschliessen. Bei ihrer Aufnahme war auch die Milz nicht vergrössert, und zweimalige Blutuntersuchung zeigte keine Plasmodia.

Dass man die Amenorrhöa direkt mit der Erkrankung in Verbindung bringen kann, glaube ich nicht. Weder die Untersuchung des Mädchens bei Lebzeiten, noch die Sektion ergaben irgend etwas, das zu dieser Annahme Anlass geben könnte; sie war höchstwahrscheinlich nur ein Ausdruck des herabgesetzten Allgemeinbefindens.

Eine Intoxikation vom Darme ausgehend ist meines Erachtens sehr in Erwägung zu ziehen, vor allem eine durch langsam erzeugte Ptomaine, oder toxische Produkte der Darmfäulnis. Oder könnte man nicht vielleicht in diesem Falle annehmen, dass die ganze Erkrankung auf eine Colon-Infektion oder Toxämie beruhe? Jedenfalls ist es in-

teressant, dass dieser Bazillus in reiner Kultur von der Cerebrospinalflüssigkeit gezüchtet wurde. Es ist also anzunehmen, dass derselbe Keim im Blutstrom kreist und also alle Gewebe angreifen muss. Da derselbe aber, oder seine Toxine, durch die Pfortader zuerst die Leber passieren muss, wäre es leicht erklärlich, dass dieselbe von allen Organen am meisten in Mitleidenschaft gezogen ist.

In dem zweiten Fall glaube ich Chloroform ohne weiteres als auslösendes Moment für die Krankheit ansprechen zu können. Da die Pa-

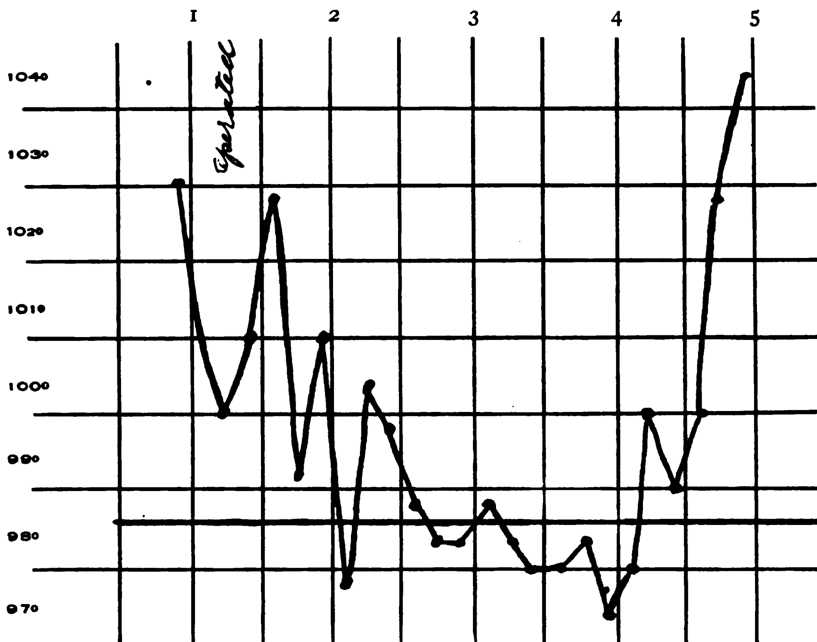


Fig. V.

tientin bei ihrer Aufnahme eigentlich kranker aussah, als mit dem Operationsbefund übereinstimmte, glaubten wir während der ersten Tage nach der Operation zu der Annahme berechtigt zu sein, dass alle Erscheinungen post operat. auf die Primärerkrankung zurückzuführen seien. Da aber die Temperatur ganz zur Norm abfiel und erst später bis zum letalen Ausgang stieg (Fig. V), waren die Symptome so augenscheinlich auf ein anderes Agens zurückzuführen, dass wir die Diagnose auf Akute gelbe Leberatrophie, als Folge von Chloroformvergiftung, stellten. Wie richtig dies war, wurde bei der Sektion bewiesen, die einen abgeklungenen, abgekapselten Prozess im Peritoneum zeigte, der sich seit der Operation bedeutend gebessert hatte. Auch stimmt

dieser Fall so genau mit den von anderen Autoren beschriebenen überein, auch mit solchen, in denen Entzündung und Infektion überhaupt keine Rolle spielen, dass er absolut dem Chloroform zuzuschreiben ist. Ausserdem haben schon Bandler und neuerdings Howland und Richards eine Reihe von Untersuchungen nach Chloroform- und Aethernarkosen bei Tieren angestellt, und mit ersteren Resultate erzielt, die meinem Fall genau gleichen.

Ueber die pathologische Anatomie brauche ich nicht viel zu sagen, da beide Fälle typisch sind und obenan genügend beschrieben sind. Es ist interessant, dass in diesem Krankheitsprozesse ein grosses, schweres Organ wie die Leber in oft sehr kurzer Zeit enorm schrumpfen kann und manchmal in ein paar Tagen nur die Hälfte der normalen Grösse beträgt, während andere Organe verhältnismässig wenig in Mitleidenschaft gezogen sind. Dies scheint darauf hinzudeuten, dass unter gewissen Bedingungen der Körper bestimmte Gifte enthält, die eine spezifische Affinität für die Leberzellen haben und dieselben zerstören. Während dieses Vernichtungsprozesses aber scheinen die proteolytischen Fermente nicht zerstört zu werden, und als Resultat hat man eine Selbstverdauung der Leber, die durch das Austreten von Zerfallsprodukten derselben im Urin, wie Leucin, Tyrosin, Albuminose und Purinkörpern, bewiesen wird.

Je nach der Intensität der Wirkung und der Masse des vorhandenen Giftes sieht man verschiedene Krankheitsbilder und anatomische Veränderungen. Ist es z. B. ein langsam einwirkendes Gift, welches wohl grössere Teile der Leber ergreift und vernichtet, aber doch so viel verschont, dass die Fortdauer des Lebens der Kranken möglich ist, so bildet sich ungefähr ein Zustand, wie ihn mein Fall I darstellt, in welchem die Regenerationserscheinungen im Vordergrund stehen.

Es ist noch nicht lange her, dass man die Regenerationsfähigkeit der Leber, wie die der Drüsen überhaupt, in Zweifel zog. Die experimentellen Untersuchungen von Ponfick und Meister aber, und die Befunde von Albu, Barbacci, Schöppler und McCallum zeigen, dass die Leber als ein ausserordentlich regenerationsfähiges Organ betrachtet werden muss, das selbst grosse in Verlust gegangene Teile zu ersetzen imstande ist, wie ja auch mein Fall beweist. Barbacci und McCallum berichten sogar über den Ausgang von Leberatrophie in multiple knotige Hyperplasie. Diese Regeneration ist auf dreifache Weise möglich:

1. Durch die direkte Bildung von Leberzellen von anderen, verschont gebliebenen, durch Kernteilungen.

2. Durch einen Vorgang, welcher der embryonalen Leberbildung gleicht, durch die Bildung von Epithelschläuchen, ähnlich den interlobulären Gallengängen, und aus welchen die künftigen Leberzellen hervorgehen.

3. Durch kleinzellige Infiltrationen und Wucherungen im interstitiellen Bindegewebe.

Die Regeneration von den Gallengängen aus ist wohl die häufigste und ist in meinem Falle sehr ausgesprochen. (Fig. II.)

Werden aber grosse Mengen Gift auf einmal eingeführt, oder hat dasselbe eine sehr intensive Wirkung, wie es gewöhnlich nach langen Chloroformnarkosen oder Phosphorvergiftungen der Fall ist, so sind die anatomischen Veränderungen gleich über das ganze Organ verbreitet, und es verbleibt keine Zeit für Regenerationsvorgänge. Die Leber ist dann in ihrem Volumen gewöhnlich nicht verändert, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Durchschnittsfläche intensiv gelb gefärbt. Sie ist von weicher, schlaffer Konsistenz und zeigt nur mehr Spuren des normalen Bildes. Der mikroskopische Befund solcher Lebern deckt sich genau mit meinem zweiten Falle und werde ich ihn deshalb nicht wiederholen.

In allen diesen Fällen sind die Nieren und das Herz auch betroffen, in einem Fall mehr, im andern hingegen weniger.

Die Milz, die von den meisten Autoren als vergrössert beschrieben wird, war in meinen beiden Fällen von normaler Grösse; auch White hat vier Fälle berichtet, alle mit nicht vergrösserter Milz.

Wie unter der Haut, so finden sich auch unter den Pleuren und anderen serösen Membranen petechiale Herde.

Die Symptome sind anfangs fast immer die eines gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus. Es besteht nichts, das die Erkrankung in ihrem frühen Stadium charakterisiert. Fast alle Patienten haben Kopfschmerzen und Magen-Darmstörungen. Nicht bis sich die Erscheinungen der schweren hepatischen Autointoxikation einstellen, wie Somnolenz, Delirien, Konvulsionen und Blutungen in verschiedene Organe und unter die Haut wird das Wesen der Krankheit erkannt. In den Fällen, welche sich z. B. nach einer Chloroform-Narkose entwickeln, tritt nach anfänglicher Besserung am zweiten oder dritten Tage gewöhnlich leichter Ikterus auf, daran schliessen sich Erbrechen, motorische Unruhe, Delirien und Koma, und in diesem Zustande erfolgt gewöhnlich letaler Ausgang.

Anfangs ist die Leber gewöhnlich vergrössert und schmerzhaft,

nimmt die Krankheit aber einen längeren Verlauf, so macht sich eine rapid fortschreitende Verkleinerung des Organs bemerkbar, und zu gleicher Zeit wird die Haut dunkler ikterisch.

Blutung in alle möglichen Gewebe kann stattfinden; am häufigsten ist Hämatemese, dann Blutung in die Haut, gewöhnlich in der Form von Petechien.

Stuhlverstopfung ist in den meisten Fällen ausgesprochen.

Von grosser Bedeutung, und in manchen Fällen von diagnostischem Wert, sind die Urinveränderungen. Sie zeigen eine auffallende Herabsetzung der Oxydation im Organismus an, indem verschiedene intermediäre Produkte des Eiweissstoffwechsels in beträchtlicher Menge auftreten und das normale Endprodukt, Harnstoff, zum Teil ersetzen. Die Urinmenge ist gewöhnlich herabgesetzt, der Urin gallig gefärbt, und enthält häufig etwas Eiweiss. Die von Frerichs zuerst erwähnte verminderte Ausscheidung von Harnstoff bei gesteigerter Ammoniakausscheidung ist wohl von grösster Bedeutung.

Zu gleicher Zeit treten dann Leucin, Tyrosin und andere Aminosäuren im Harne auf, Substanzen, die gewöhnlich bei Eiweisszerfall nicht gefunden werden, oder, falls gebildet, rasch in Harnstoff umgewandelt werden.

Bei all diesen Veränderungen kann die Gesamtstickstoffausscheidung normal sein; es ist nur das Verhältnis zwischen Harnstoff und Ammoniak, welches gestört ist.

Die Erklärung hierfür mag folgende sein: Da der Harnstoff auf synthetischem Wege in der Leber aus Ammoniak und Kohlensäure gebildet wird, kann man annehmen, dass, wenn Harnstoff vermindert ist bei gleichzeitiger Zunahme des Ammoniakgehaltes, die Leber nicht imstande war, dies Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln, also erkrankt sein muss. Daher wird diese Abweichung als Beweis einer Insuffizienz der Leber angegeben. Für diese erhöhte Ammoniakausscheidung ist aber noch eine andere Erklärung möglich: Im Urin von Leberatrophie-Fällen sind nämlich häufig grosse Mengen von Fleischmilchsäure, Acetessigsäure u. s. w. vorhanden, in welchen Fällen der Körper nicht imstande ist, alle diese Säuren durch sein fixes Alkali zu neutralisieren. Es ist da leicht anzunehmen, dass ein Teil des Ammoniaks, anstatt zur Bildung von Harnstoff beizutragen, zur Neutralisation dieser pathologischen Säuren benutzt wird.

Münzer hat bewiesen, dass bei Phosphorvergiftung im Frühstadium die N.-Ausscheidung sehr gering ist, überlebt der Patient die-

ses Stadium, so kommt es zu gesteigertem und abnormem Eiweisszerfall. Die Gesamtstickstoffausscheidung steigt rasch an, aber der Harnstoff ist vermindert (70—80 Prozent), während der Ammoniakstickstoff stark vermehrt ist (10—18 Prozent). Er glaubt, dass diese Ammoniakvermehrung bedingt ist durch abnorme Säurebildung im Organismus, und hat gezeigt, dass nach Zufuhr von Natr. Bicarb. die Ammoniakausscheidung rasch abfällt, gerade wie bei Diabetes. Dies zeigt, dass erhöhte Ammoniakausscheidung bei verminderter Harnstoffausscheidung nicht mehr als deutliches Zeichen einer Leberinsuffizienz angesehen werden kann.

Was nun das Auftreten von Leucin und Tyrosin im Urin bedeutet, so haben sich die Ansichten in den letzten Jahren ziemlich geändert. Es wurde früher allgemein geglaubt, dass ihr Auftreten eine Leberinsuffizienz anzeige, man nahm an, dass sie normalerweise im Darm bei der Verdauung gebildet und in der Leber in Harnstoff verwandelt würden; wenn aber die Leber erkrankt sei, wie bei Leberatrophie, diese Funktion ausfiele und die Substanzen zur Ausscheidung zu den Nieren geleitet würden. Seit den Untersuchungen von Salkowski Jacoby, Schryver und Taylor über Autolyse aber wissen wir, dass ein grosser Teil von Leucin und Tyrosin durch Selbstverdauung der Leber gebildet wird.

Gegenwärtig scheint es daher, dass Leucin und Tyrosin im Urin teilweise durch Selbstverdauung des Leberparenchyms und teilweise von den Aminosäuren des Darmes und der Gewebe gebildet werden, welche die Leber in ihrem erkrankten Zustande nicht, wie normalerweise, in Harnstoff umwandeln kann.

Die Albumose und Purinkörper, die mitunter im Harn gefunden werden, sind höchstwahrscheinlich Zerfallsprodukte von Leberparenchym und Zellkernen.

Da der Urin gewöhnlich Galle enthält, muss man annehmen, dass die Produktion von Gallenfarbstoff weiterbesteht, und dies ist sehr wohl möglich, denn ziemlich viel funktionsfähiges Lebergewebe ist ja noch vorhanden, nur eben gewöhnlich nicht genügend, um das Leben zu erhalten. Andernfalls kann ein Teil der Galle von den galledurchtränkten Geweben stammen, die sie langsam ausscheiden.

Welchen Wert diese Urinbefunde für die Diagnose haben, lässt sich wohl darin zusammenfassen, dass man sagt: Finden sich Leucin und Tyrosin und pathologische Säuren im Harn, so hilft das natürlich, findet man sie nicht, beweist es auch nichts. Die Diagnose muss eben

hauptsächlich in Anbetracht des Verlaufes der Krankheit und der klinischen Befunde gemacht werden.

Mein Fall I, obgleich ein typischer Fall, zeigte weder Leucin und Tyrosin, noch Aceton und Acetessigsäure. Natürlich war nur wenig Urin für die Untersuchung zu haben, es muss aber auch hervorgehoben werden, dass in protrahierter verlaufenden Fällen die Aminosäuren im Organismus manchmal weiter zersetzt werden und im Harne gänzlich fehlen. Also half Urinuntersuchung in diesem Falle nichts.

Auch in Fall II, in welchem das Wesen der Krankheit früh erkannt wurde, und Urin für genaue chemische Untersuchung gesammelt wurde, förderte sie die Diagnose absolut nicht. Keine der gewöhnlichen abnormen Bestandteile des Urins bei acuter gelber Leberatrophie wurden gefunden, noch war das Verhältnis zwischen Harnstoff und Ammoniak-Ausscheidung wesentlich gestört.

So glaube ich, sagen zu können, dass die Urinbefunde von grosser Wichtigkeit sind, wo es gilt, das Wesen der Krankheit aufzuklären, dass ihnen aber in einem gegebenen Falle für die Diagnose nur ein beschränkter Wert zukommt, da wir doch wirklich noch zu wenig über Eiweisszerfall und Leberfunktion wissen, um sichere Schlüsse zu ziehen, und da die Befunde nicht konstant genug sind.

Wenn man versucht, die Symptome dieser Erkrankung zu erklären, so stellen sich Schwierigkeiten in den Weg, da es manchmal unmöglich ist, die Erscheinungen der Primäraffektion von denen des Ausfalls der Lebertätigkeit oder der Verbreitung im Körper von Gallenbestandteilen zu unterscheiden. Unter den letzteren kommen vor allem die Cholate in Betracht. Dass Cholsäure ein Nervengift ist, weiss man bestimmt; man hat demnach versucht, die schweren Cerebralerscheinungen diesem Gifte zuzuschreiben. Nun sind aber die kreisenden Cholate oft von sehr geringer Menge, und da man dieselben Hirnerscheinungen bei Krankheiten auftreten sieht, die mit sehr wenig Ikterus einhergehen, und bei denen vielmehr die Leberzellen im höchsten Zustande der Degeneration und des Zerfalls sind, welche also kaum mit der Bildung grosser Mengen von Cholaten einhergehen dürften, hat man versucht, eben durch diese Zerstörung des Lebergewebes selbst, die Symptome zu erklären.

Die neuesten Ansichten gehen darauf hinaus, die meisten Symptome dem Ausfall der Lebertätigkeit zuzuschreiben, und die stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffes, die toxischen Produkte der Darmfäulnis, die normalerweise auf ihrem Wege durch die Leber ihrer

toxischen Tätigkeit enthoben werden, und ferner Zerfallsprodukte des Lebergewebes selbst, als Ursachen der Giftwirkungen anzusehen.

Die Diagnose in einem ausgesprochenen Fall macht keine Schwierigkeit. In den Frühstadien besteht leider nichts, das die Krankheit von einem einfachen katarrhalischen Ikterus unterscheidet, und es ist gerade in diesem Stadium, in dem man von der Therapie etwas erwarten könnte. Nun tritt aber die Frage auf: Gibt es überhaupt einen einfachen katarrhalischen Ikterus oder ist dies nicht immer eine Krankheit, die mit Zerstörung von Leberparenchym einhergeht und ein sogenanntes Frühstadium von Leberatrophie darstellt? Vieles spricht dafür. Erstens sind in den meisten Lehrbüchern viele derselben Krankheitserreger für katarhalischen Ikterus angeführt, wie für akute gelbe Leberatrophie. Dann können auch Gifte, die bekannt sind als Erreger von akuter gelber Leberatrophie, wie z. B. Chloroform, einen einfachen Ikterus erzeugen, der tagelang dauert und dann verschwindet, ohne schwere Gehirnserscheinungen gemacht zu haben. Es lässt sich in solchem Fall leicht folgern, dass die Einwirkung des Giftes, obgleich gleichen Charakters wie bei schweren Fällen, nicht intensiv genug war oder nicht lange genug währte, um zu den schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz zu führen.

Ptomaine, Gifte und Toxine, wenn in kleiner Menge eingeführt, erzeugen einen Ikterus simplex, in welchem die Gelbsucht mit ihren Folgen die einzige hervorstehende Erscheinung im Krankheitsbilde ist, aber auch schon in diesen Fällen muss man direkte Schädigung des Leberparenchyms in Betracht ziehen. Bei stärkerer Intensität ihrer Wirkung oder grösserer Virulenz der Gifte werden schwere Läsionen der Leberzellen verursacht, die eine Autointoxikation zur Folge haben, und es entwickelt sich das Bild der akuten gelben Leberatrophie. So soll man in allen Fällen von Ikterus simplex, sobald sich irgendwelche ungewöhnliche Gehirnserscheinungen bemerkbar machen, die Diagnose auf Leberatrophie stellen und eine aktive Therapie einleiten und nicht etwa auf Urinuntersuchungen warten. Dass man hiermit mitunter Erfolg haben muss, zeigen die Fälle, welche wochenlang bestehen und bei der Sektion ausgesprochene Regenerationserscheinungen aufweisen. In diesen war die Natur allein bestrebt, eine Heilung herbeizuführen. Wären wir hier derselben etwas zur Hülfe gekommen durch Abführmittel und reichliche Flüssigkeitszufuhr, so wäre vielleicht eine günstige Wendung eingetreten. Mehrere in der Literatur beschriebene und genau beobachtete Fälle sprechen

für die Möglichkeit einer Heilung, nachdem sich schon schwere Erscheinungen gezeigt haben. Ballin's Fall verdient Interesse. Es war ein Patient, der am zweiten Tage nach einer Chloroformnarkose einen leichten Ikterus zeigte, alle Stadien der schweren Leberinsuffizienz durchmachte und schliesslich besser wurde. Der Verfasser ist überzeugt, dass er durch Aderlass, intravenöse Kochsalzlösung-Injektionen und Abführmittel die Krankheit günstig beeinflusst hat.

Und in diesem Sinne möchte auch ich raten, solche Fälle zu behandeln. Wenn man bedenkt, dass es kreisende Gifte im Körper sind, welche die Symptome erzeugen, und dass dadurch alle Gewebe in Mitleidenschaft gezogen werden, kann man sich leicht vorstellen, dass durch Aderlass und nachherige Kochsalzlösung-Injektion viele Gifte entfernt werden und das Blut in einen gesunderen Zustand versetzt wird. Da in manchen Fällen die schädlichen Substanzen vom Darm aus die Leber erreichen, muss man dies zu verhüten suchen durch Anwendung energisch wirkender Abführmittel. Reichliche Diurese ist auch von grossem Vorteil, um die Elimination der Gifte zu fördern; dies wird am besten erreicht durch Wasserzufuhr, Darmeingiessungen und, wenn nötig, subkutane Kochsalzinfusionen. Die weitere Behandlung ist symptomatisch; Gewicht ist auf leicht verdauliche Kost zu legen, und Fett auszuschliessen.

Zum Schluss will ich noch ein paar Worte über Chloroform als Erreger von akuter gelber Leberatrophie sagen. Wie bekannt, nimmt das Blut während der Narkose mehr Chloroform auf, als absolut notwendig ist, und ausserdem verlässt dasselbe den Körper nur sehr langsam. Während dieser ganzen Zeit ist es in intimer Berührung mit den Geweben und da es ein protoplasmisches Gift ist, richtet es grosse Verheerungen an. Sein schädlicher Einfluss auf das Herz und die Nieren sind lange bekannt, aber seiner Wirkung auf die Leber wurde nicht so viel Beachtung geschenkt. In letzter Zeit sind aber ziemlich viele Fälle in der Literatur berichtet, auch sind von verschiedener Seite Tierexperimente angestellt worden, die alle zeigen, dass Chloroform einen zerstörenden Einfluss auf die Leber hat, und für manchen Todesfall nach einer erfolgreichen Operation verantwortlich ist.

Der leichte Ikterus, der so häufig nach Chloroformnarkosen auftritt und in ein paar Tagen wieder verschwindet, ist allgemein bekannt. In weiterer Folge kommt es zum schweren Ikterus und endlich zu der schwersten Form der Degeneration, zu der akuten gelben Leberatrophie.

Weshalb nun Chloroform in einigen Fällen solch umfangreiche Veränderungen erzeugt, ist nicht bekannt. Es ist bemerkt worden, dass es nur die Giftwirkung einer anderen Noxe verstärkt, dass z. B. durch eine bestehende Peritonitis das Leberparenchym schon angegriffen ist, und dass durch die Narkose nur die Wirkung verstärkt wird. Von anderer Seite ist hervorgehoben worden, dass diese Leberatrophie sich nur dann entwickelt, wenn eine fettige Leber befallen wird. Auch dass zweite Administrationen von Chloroform viel schädlicher wirken als erste, überhaupt wenn sie so schnell auf die erste folgen, dass die fettige Entartung, welche durch dieselbe erzeugt wurde, noch nicht ganz gehoben ist, ist öfters betont worden. In einzelnen Fällen mag ja irgend eines dieser Momente eine Rolle spielen, von grösster Bedeutung aber ist, dass Chloroform überhaupt akute gelbe Leberatrophie erzeugen kann. Und es ist nicht nur reines Chloroform, sondern auch die verschiedenen Verbindungen, wie

Chloroform 100,0, Aether 30,0, Alkohol 30,0

in Form der alten Billroth'schen Mischung und

Alkohol 30,0, Chloroform 60,0, Aether 90,0

in Form der englischen A.C.E. Mischung, und auch chemische Verbindungen, wie Anästhol, welches aus

Aethyl Chlorid 17,00, Chloroform 35,89, Aether 47,10

besteht, welche diese Erkrankung erzeugen können. Wenn nun auch die Giftwirkung des Chloroforms durch Mischung oder chemische Verbindung vermindert sein mag, so ist sie doch nicht aufgehoben.

Mit Rücksicht auf diese angeführten Beobachtungen glaube ich, sagen zu dürfen, dass vor der Narkose nicht nur dem Herzen und den Nieren, sondern auch der Leber Beachtung geschenkt werden soll, und in jenen Fällen, in welchen eine Erkrankung der Leber zu supponieren ist, die Anwendung des Aethers der des Chloroforms vorzuziehen ist.

Meinen Chefs, den Herren Dr. F. Kammerer und Dr. B. Morjé, spreche ich meinen herzlichsten Dank aus für Ueberlassung des Materials für diese Arbeit.



Unilateral Coating of the Tongue.

Dr. George W. Jacoby,
Consulting Neurologist to the German Hospital and German Dispensary.

The study of the pathological changes to which the tongue is subject has been a topic of widespread interest since the earliest times, and the general clinician has sought to discover in such changes an index to varied acute and chronic affections of a general character, looking upon them more especially as an evidence of disorder in the digestive apparatus.

The neurologist in turn has given some attention to abnormal conditions of the tongue in single affections of the nervous system, and this subject in its entirety has been carefully studied by Simon[1] and later by Marie[2]. Thus, the changes to which the tongue may be subject in tabes, in bulbar palsy, in syringomyelia, in progressive muscular atrophy, etc., have been minutely studied and are well known, but to a borderline question, one which interests the general clinician as well as the neurologist, to the unilateral furring of the tongue as it occurs in various every day diseases of the nervous system but little attention has been given.

The clinical picture thus produced is so striking, its occurrence is of such relative frequency, yet the interpretation of its mode of causation is so unsettled, that it has seemed to me worth while to take a brief survey of this topic.

What is known as unilateral coating of the tongue requires no other description than that given by its designation, and a reference to the accompanying illustration, showing as it does one lateral half of the tongue, limited by the median line, covered with a dense fur, while the other half retains its normal red appearance, represents the condition far better than could be done by words. Once seen, this condition is one never to be forgotten.

The coating here, as in more or less general irregular or complete

furring, may be of various color, white, yellow, brown, or nearly black, and is made up in greater part by epidermic layers formed by accumulated epithelium burdened by accidental elements, residua of food, and altered secretions.

Unilateral coating of the tongue has been referred to in the writings of W. Sachse[3], Henneman[4], Bleifuss[5], Seeligmüller[6], Anstie[7], Hilton[8], Dickinson[9], and Button[10].

The earlier of these observations are of interest more as curiosities of literature than for any scientific value which they may possess. Thus, Sachse in 1821, asserted for this symptom a diagnostic value in the recognition of tuberculosis. Henneman, in 1828, endorsed this opinion and confirmed it by publishing a case, with autopsy, showing widespread pulmonary affection. Bleifuss, writing in 1835, generalizes from some cases which he has seen and concludes that affections of the *spleen* caused by emotional excitement produce a *light green* coating of the *left* half of the tongue, while affections of the *liver* due to the same cause produce a *yellowish* coating upon the *right* side, all of which is brought about by way of the ganglionic system. His deductions as to the color of the deposit and the side of the tongue affected, from the organs involved and their relative positions, are obvious.

Now, passing on to the reports which are of value, we find that Seeligmüller reported the case of a girl, twenty-six years of age, who for three years had anæsthesia in all three branches of the left trigeminus, and in whom a neuroparalytic inflammation of the eye, leading to ulceration of the cornea, had developed. There was loss of pain and tactile sense in the mucous membrane of the mouth, on one side, and also to a great extent on one side of the tongue; the protruded tongue showed the left half covered with a white coating, the right of a bright red color. After treatment of some duration, the sensory disturbances improved and the unilateral coating disappeared.

Anstie[11] says he has several times seen the tongue covered by a dense fur in neuralgia affecting the second and third divisions of the trigeminus, the furring being on the half of the tongue corresponding to the painful nerve. He also refers to a case of unilateral coating in a case of migraine with blanching of the eyebrow and hair, and with ulcer of the cornea upon the same side, and Jacobson, who cites this case, attributes the unilateral furring as well as the blanching of the eyebrow and scalp and the ulceration of the cornea to one and the same cause. Hilton has described a case of unilateral coating of the

tongue dependent upon an intracranial lesion. This patient died of some affection of the brain and spinal cord, and had suffered during life from intense pain in the left side of the head, the tongue having been coated only upon the left half. Upon autopsy, a tuberculous deposit upon the Gasserian ganglion was found, which seemed to Hilton to explain the cause of the unilateral coating.

Hilton has also described a case of fracture of the base of the skull with the tongue coated upon one side only. The line of fracture passed through the foramen rotundum, containing the second division of the fifth, and the coating of the tongue was upon the same side as the fracture. Hilton says that unilateral furring is frequently associated with a diseased condition of the second and third divisions of the fifth nerve. Simon calls special attention to the unilateral coating seen in trigeminal lesions, and has collected the few published cases.

Dickinson refers to the fact that such coating has been noted in an injury to the chorda tympani upon the same side; finally, Hilton cites various cases of unilateral furring associated with bad teeth upon the same side, in which the furring has passed away when the teeth have been extracted, and Hutchinson says that this condition is often present where there is mere loss of teeth on one side, without any toothache, or source of irritation.

I personally have noted this unilateral coating many times since my attention was, many years ago, first attracted by the peculiar picture. The first case in which I observed this condition was that of a hemiplegic in whom the only unusual symptoms, besides the unilateral coating, was a very marked paralysis of the tongue upon the same side as the paralysis of the extremities and as the coating. Since then I have seen such furring frequently in hemiplegia, repeatedly in trigeminal neuralgia, once in a case of hysterical hemianæsthesia, and once in a case of paresis. It would be futile to give details of these cases, for nothing could thereby be gained, yet certain facts are of importance and must be emphasized.

We know that the tongue in ordinary hemiplegia shows many variations in the degree to which it participates in the paralysis, that it always shows at least a moderate degree of unilateral paralysis, as denoted by some deviation on protrusion, and that it occasionally cannot be thrust from the mouth at all or can be protruded only with much effort. In all cases of hemiplegia in which I have noticed unilateral furring of the tongue there was also paralytic involvement of

this organ to a marked degree. In all my cases of trigeminal neuralgia in which the tongue showed this peculiar furring the third branch was involved, either alone or in connection with one or both of the other branches, and in two of these cases the pain was confined to the tongue and traveled along the border of one side and into the point. In the case of hysterical anæsthesia there was hemianæsthesia of the tongue together with complete anæsthesia of the body. The case of paresis also showed hemianæsthesia of the tongue, with anæsthesia of the face, of the arm, and of the mucous membrane of the mouth upon the same side.

With these facts before us we are in a position to consider the two theories of causation which have been propounded. These are the neurotic, or nutritional, one and the mechanical one. In the first of these the ideas expressed are very vague, and it seems to be the prevailing idea that the unilateral furring is due to nutritive changes dependent upon a disorder of nerve functions. Thus, Anstie speaks of the nutrition of the epithelium of parts covering the painful nerves as "being exaggerated." Seeligmüller, on the other hand, speaks of a "retarded" epithelial cell formation in consequence of which the old epithelial cells are much more slowly thrown off than upon the sound side.

Simon describes unilateral furring under the title of "trophic disorders," while Hilton says it is "in fact a structural deterioration depending upon nerve influence, in that respect very much resembling what we have already seen in an extreme condition in the case of gangrene of the fingers." Jacobson expands and elucidates Hilton's words and likens the nerve influence to that which is noted upon other epithelial tissues, such as the hair growing white quickly and temporarily after nervous headache. As further and conclusive proof of the furring being one of the effects which disturbance of the nerve force may produce in the nutrition of a part, he says that in some cases of inflammation of the tonsil seen by him with Hilton the posterior part of the tongue was furred, both tonsils and posterior part of the tongue being supplied by the same nerve, viz., the glossopharyngeal.

While all this may be interesting, it certainly does not conduce to clearness of conception, and, although every one will be ready to admit the influence of the nervous system in producing alterations in the nutrition of the tongue, care should be taken not to attribute too much to this cause.

This thought has governed Hutchinson[12], Dickinson, and Button, and has prompted them to adduce another and different explanation, namely, the mechanical one. According to this, the existence of unilateral furring of the tongue is due to the fact that the side of the jaw corresponding to the furred half of the tongue is but little used in mastication, and hence no removal of the epithelium of the tongue takes place by friction upon that side. A survey of the published cases, together with those which I have personally observed, can leave no doubt that this latter simple explanation is the correct one. In all of these cases, my own as well as those of others, one common dominating factor is found; this is an inhibited motility of one half of the tongue due to weakness, pain, or loss of sensibility; furthermore, the coating is always found upon that side of the tongue which is functionally involved. If, now, we briefly review the part that the tongue takes in mastication, as well as the manner in which the ordinary coating of this organ is produced, we shall easily understand how and why the production of unilateral furring must be a purely mechanical one. Trituration of food is effected by the particles of food being thrown between the dental arcades and then pushed in and out in regular alternation, the cheeks pushing the food back from the outside while the tongue does the same from the inside. The tongue also takes a great part in carrying the bolus backward into the pharynx, and is therefore in constant action both during mastication and during deglutition. It is this constant rubbing caused by the varied movement of the tongue during mastication and deglutition which causes detachment of the devitalized upper layers of lingual epithelium, and which explains why this epithelium is always thinner after meals. In several hours the destroyed epithelial cells are replaced, and if they are not again mechanically removed the thickness of the epithelial layer increases, and the mucous membrane becomes whitish in color and is covered with a pultaceous coating of greater or less thickness. The presence of such coating is therefore entirely due to a local negative factor, to the absence of any mechanical cause for its removal. In other words, any arrest of secretion which renders the removal of dead epithelium more difficult, any arrest of the mechanical action which periodically carries off this detritus, will cause a coated tongue. We can therefore easily understand that such arrest of mechanical action, when confined to one half of the tongue, will allow the coating to form upon that side only, and we know that such arrest does sometimes take place

in the presence of unilateral pain, loss of sensation, or loss of mobility. We are therefore warranted in concluding that unilateral furring of the tongue, as seen in hemiplegia, neuralgia, hemianæsthesia, or any other condition, while indirectly the result of disease, is directly due to mechanical causes.

LITTERATURE.

1. Simon, Pierre Charles. *La Lange névropathique.* Thèse, Paris, 21 février, 1889.
2. du Pasquier and Marie. Séméiologie de la langue. *Progrès médical,* I, 1891.
3. Sachse, W. *Beiträge zur genaueren Kenntnis und Unterscheidung der Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsucht.* Hannover, 1821.
4. Henneman, W. Medizinische chirurgische Beobachtungen und Bemerkungen. *Magazin für die gesammte Heilkunde.* Berlin, 1825, pp. 308—314.
5. Bleifuss, Dr. in Röttingen. Würtemberg. med. Correspondenzblatt, vol. VI, 1835, No. 26.
6. Seeligmüller, A., in Halle. Festschrift zum 50j. Doktor-Jubiläum des Prof. E. Blasius, Halle, 1873; also Schmidt's Jahrbücher, CLIX, p. 127.
7. Anstie, Francis E. *Neuralgia and the Diseases that Resemble it.* New York, 1882, p. 83.
8. Hilton, John. *Rest and Pain,* 4th edition, edited by W. H. A. Jacobson. London, 1887, p. 206.
9. Dickinson. *Lancet,* I, 1888, p. 660.
10. Button, Henry T., and Spencer, Walter G. *Diseases of the tongue.* London, 1900, p. 58.
11. Anstie, F. E. Article cited by Simon as appearing in the *Lancet* of June 1, 1886, but which I have been unable to find.
12. Hutchinson. *London Hospital Reports,* III, p. 392.

Hyperthermia after Operations upon the Brain.

Dr. George W. Jacoby,
Consulting Neurologist to the German Hospital and German Dispensary.

Many difficulties have hampered the neurologist in the accurate diagnosis and localization of focal disease of the brain; as many of these difficulties habe been overcome, others have arisen in the application of the practical indications called for by correct diagnosis and localization.

With all the progress made in brain surgery, we are daily encountering new obstacles in the shape of unexpected developments in the manner in which the patient reacts to operations upon various parts of the brain. All in all, the postoperative course of brain affections is still surrounded by much that is dark and requires illumination. One of these occurrences, one which must be of great interest to every clinician, and yet one to which little attention has been given by diagnosticians and surgeons, is that of the hyperthermias which follow and result from operations upon the brain. But little has been published upon this subject, and it would almost seem that such a rise in temperature is an unusual occurrence; this, however, is not the case, for it is my experience, and I am sure that others will agree with me, that hyperthermia, occasionally of great intensity, occurs very often after serious and prolonged operations upon the brain, and also occurs after interventions which have not been of great extent, in which no focal lesion has been found, and in which the search for such lesion has not been prolonged.

An attempt has been made to divide these cases of postoperative hyperthermia into two classes, the early and the late ones, cases in which the rise in temperature occurs immediately, or within the first few days, after the operation, and those in which such rise does not take place until about the eighth, tenth, or twelfth day. In either case here is a very rapid rise of temperature, usually to 103° or 104°

and occasionally to 106° or 107° F., a rise of temperature which, in the cases which have come to autopsy, has been shown not to be due to any wound infection or meningeal inflammation. Cases of the early type are not uncommon, and it has been my experience relatively frequently to see a rapid rise of temperature occurring within a few hours or days after an operation upon the brain, and running its course in a short time. These cases have in my experience all been serious; death has occurred in most of them, especially in those cases in which the temperature has gone up within forty-eight hours after the operation and has remained up for several days.

All in all, however, I do not believe that this differentiation of postoperative hyperthermia into early and late varieties can be maintained, for, as will be shown, the various cases run one into the other, both as to time of occurrence and as to duration.

Various cases of the early type have been reported or casually referred to; thus, Horsley in 1891 reported the case of a boy, seven years of age, in whom the temperature started to rise immediately after the operation, a linear craniectomy, with uninjured dura, and rose rapidly without falling until death, which occurred after three days. On autopsy, nothing abnormal was found.

Chipault, in the chapter in which he warns against a wide opening of the ventricles, in incisions and exstirpations of cyst, abscesses, and tumors of the brain, also speaks of infectious hyperthermias after such brain operations. He says that patients with such openings regularly die within a few days, with excessive rise of temperature and convulsions.

Glantenay says that hyperthermia may occur without any suppuration and cause death in a short time, and the true cause of such rise in temperature be unknown.

Duret speaks of a case in which he operated for a fibroma of the falx of the dura, in which death occurred two days after the operation, with a temperature of over 109° F., and in which upon autopsy no trace of encephalic meningitis was found. He also says that in many cases of such rise of temperature, followed by an autopsy carefully made, no alteration of the meninges or of the brain had been found, and the cerebrospinal fluid showed no deviation from its normal clearness.

Broca saw the temperature rise to 105° upon the same day that a ventricular drainage was established, death occurring the same evening

without any symptoms of inflammation of the meninges being present, and in his book on brain surgery he speaks of rapid death with intense hyperthermia, due to overabundant flow of cerebrospinal fluid, in operations which entail opening the ventricles. He also says that analogous occurrences, death with extreme hyperthermia, *without* opening the ventricular cavities, have been observed by various surgeons. All the cases to which Broca refers are instances in which the rise of temperature occurred very soon after the operation and in which death took place within a few days.

Ballance tells us that in many cases of operation for hydatid of the brain the patients have died from early hyperpyrexia, and he says that Bird, of Melbourne, attributes this to hæmorrhage into the cavity left by the operation.

Krause speaks of a case seen in 1906; the patient having been operated on in the morning, on the same day at half past two in the afternoon had a temperature of 103° with a pulse of 146, and at six p. m. a temperature of 105½° with a pulse of 158. This patient had no subjective feeling of fever. Elsewhere Krause says that in addition to varied subjective disturbances, he has seen after brain operations a marked rise of temperature which has passed away with the cessation or diminution in the flow of cerebrospinal fluid. On the other hand, he has seen such rise in temperature occur when the flow of fluid ceased, and in single cases has seen such a recurrence of rise of temperature every time that a cessation in the free flow occurred, with a consecutive fall in temperature when the flow became reestablished.

Another case of Broca's differs from the class of cases thus far mentioned in so far as the fever did not occur until the fourteenth day; then, however, death ensued rapidly. This was the case of a child, three years of age, in which he drained the left lateral ventricle on the 19th of February, 1894. There was but little flow of cerebrospinal fluid, and the dressing, which was not wet, was left on until the sixth day. When the gauze drain was taken out, an abundance of perfectly clear cerebrospinal fluid followed. On the 2d of March the wound was again dressed without anything abnormal being noted. On March 5th the patient became comatose and died in the evening, with a temperature of 106°. The autopsy showed a large tumor of the chiasm, with somewhat distended ventricles, but neither along the course of the drain nor in the walls of the ventricles was there any trace of suppuration or even of redness.

A case in which the rise in temperature came on early, but continued for a prolonged period, was one reported by Thoele. This case was that of a man, thirty-one years of age, who, having received an injury to the head when nineteen years of age, had for the last two years been suffering from epileptic attacks. A marked depression of the bone in the temporoparietal region, with a considerable bone defect, led to an operation. On February 12th, 1896, an osteoplastic flap was made, and a supposed cyst, which, however, proved to be a dilated lateral ventricle, was opened. Immediately after the operation the temperature went up to 103°, and from then until the 3d of March the temperature varied, being always above 104° in the evening; then occurred a fall to 98°, and the following day a rise to 105°. Such remissions, either critical or lytic in nature, occurred eight times. Finally, on March 27th, the temperature rose to 103°, and then on the 29th of March, forty-five days after the operation, became normal and remained so until the discharge of the patient, on April 19th, 1897.

Very interesting is the case reported by S. Placzek and F. Krause in 1907. This patient, twenty-five years of age, in whom the diagnosis of tumor of the posterior cranial fossa had been made, was operated on in two stages for removal of this brain tumor. At the first operation, on January 11th, 1907, the right posterior cranial fossa was opened by a cranioplastic flap, which was then replaced. On January 22nd, at the second operation, the flap was freed and the dura exposed; the dura was incised circularly, the cerebellar hemisphere was pushed aside, and all surrounding parts were examined. In the vicinity of the vermis inferior a tense cystic formation was found; this was incised and adhesions between the upper surface of the cerebellum and the dura were severed. A very marked vernous hæmorrhage which occurred was stopped by means of a gauze tampon, and this was left in until the first change of dressing, on the fourth day. *No incision into the cerebellar hemisphere was made.* The bone was replaced and the wound, with the exception of a small part which contained the tampon, closed. The course was uneventful, and thirteen days after the operation the wound was entirely healed. It is unnecessary here to go into the question of the nature of the cyst (arachnitis), as it is only the temperature changes which interest us. In the evening of the third, fourth, and fifth days after the operation there was a slight rise of temperature to 100½ or 101°, and from the fifth to the tenth day the temperature remained normal. On the tenth day

after the operation, February 1st, during the night there was a rise of temperature to 103°, accompanied by a chill and vomiting. This was the beginning of a critical period lasting for months. The temperature ran an irregular course, varying from 97° to 105°, and not becoming permanently normal until April 7th, nearly three months after the operation. In this case the frequency of the pulse, during the entire time, conformed to the temperature and varied with it.

The two cases which I wish to report on account of their marked similarity to each other are indeed very much like those reported by Thoele and Placzek. I will be as brief as possible, and refer to little but the rise of temperature, which in both cases gave me much concern.

Case I.

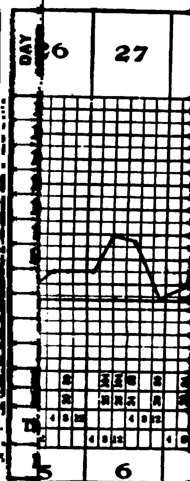
(See Temperature Chart.)

The first patient, a woman, was seen in 1901, when she, then being thirty years of age, consulted me on account of daily attacks of vomiting. A year later she had some fainting spells, attacks of dizziness, and then epileptoid attacks with convulsive movements in the left hand and arm and the left side of her face. These soon developed into general convulsions, each convulsion starting in the thumb and forefinger of the left hand, then involving the entire hand, the arm, and the left side of the face, and finally becoming general, consciousness being lost as soon as the face became involved. Headaches, a slow pulse, and bilateral choked disc, more marked on the right side, had been present since early in the course of the trouble.

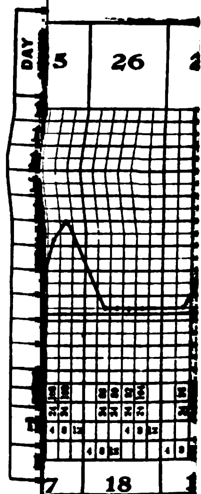
In August, 1903, paresis of the left hand and left side of the face made the localization so certain that an operation for removal of the tumor was urged, and on October 11th, 1903, the motor area upon the right side was exposed by the formation of a cranioplastic flap (Dr. McCosh). Upon lifting up the bone, the dura was found tense and the brain without pulsation. The dura was then opened by means of a circular incision, the flap being made with the face upward. Almost at once the brain was pushed out as if by pressure from within, the pia and the cortex were disrupted, and a large amount of clear fluid was discharged as though from the meshes of the pia-arachnoid. Nothing abnormal was found on the surface, but the deep parts felt hard and tense. Various punctures in the region of the arm centre (located by

means of faradaic excitation) gave negative results. As I was still of the opinion that there was a tumor in the subcortex, an incision about 1½ inch in length and ¾ inch in depth was made in the ascending frontal convolution. This was at once followed by a very severe hæmorrhage from the brain substance, but no tumor was found. It was therefore decided to decompress; the circumcised dura was removed, then also the bone, whereupon the scalp was replaced and united. The further immediate course could not have been more satisfactory. The patient had been operated on in the morning of the 11th; in the evening of that day the temperature went up to 101° and remained between 100° and 101° until the 14th, when it went up to 103°, and on the following day fell to normal. The day after the operation a paralysis of the left arm and leg was noticeable, but this subsequently passed away to a very great extent.

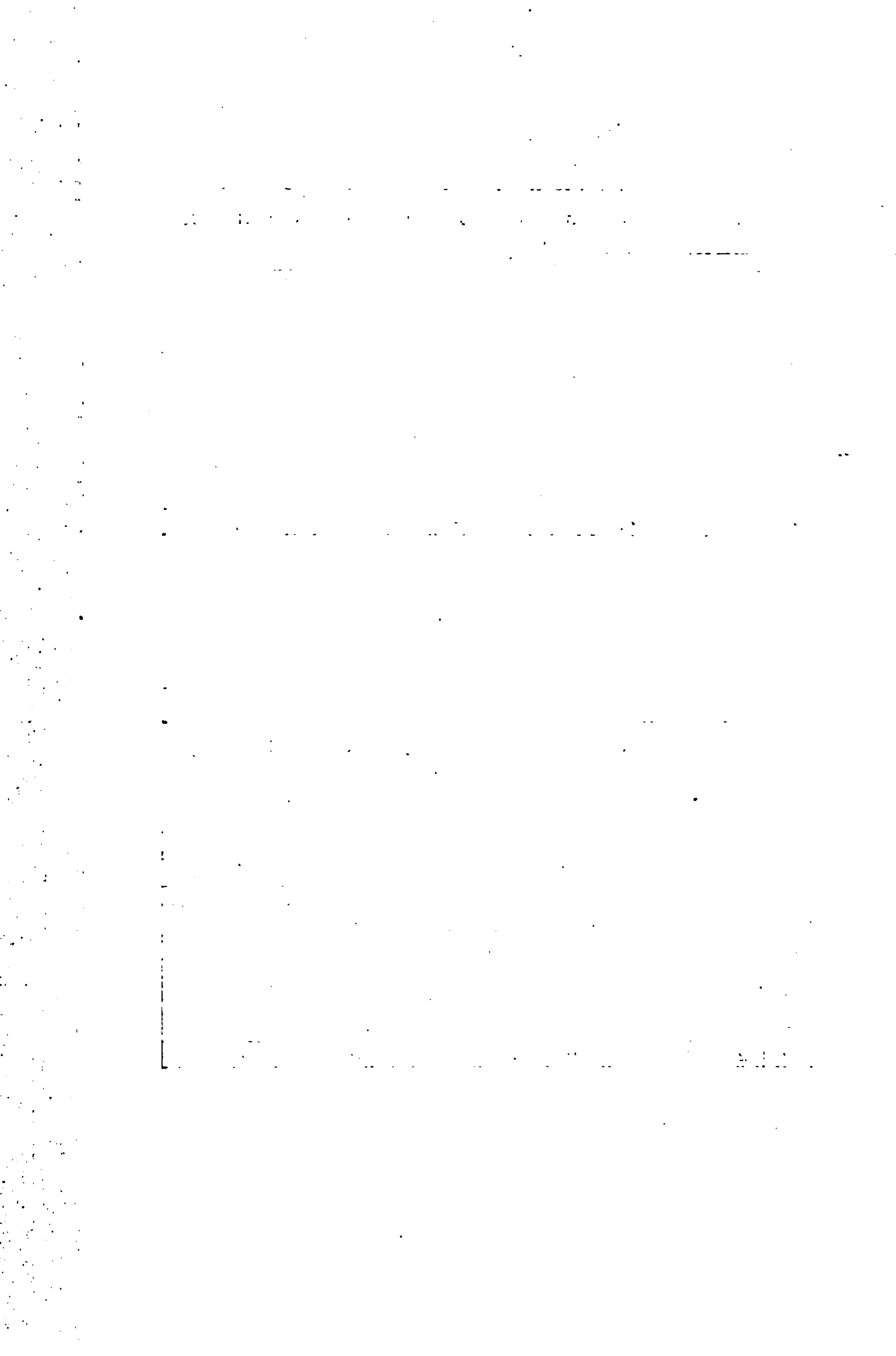
The wound united per primam, and after healing no bulging was present and distinct brain pulsation could be felt through the scalp. On October 23rd the patient was allowed to sit up in bed, during which time she complained of dizziness. The evening of that day there occurred the first rise in temperature since the one which directly followed the operation. The temperature, which had been normal, rose in the evening (thirteenth day after the operation and ninth day of normal temperatures) to 104°, fell the following day to 100° in the morning, rose to over 102° in the evening, and on the 25th it was 103° in the morning, from which it gradually fell to about normal on the 26th, and remained so for four days. Then on the 31st it went up to 101°, dropped the next day to normal, only to rise in the morning of the 1st of November to 104°. Such oscillations kept up until the 9th, when the temperature reached 105°. On the 10th it was again normal, remaining so for five days; then on the 16th, within a few hours, it rose to 104° and the following day to 105°. This proved to be the climax of the febrile course, for after remaining between 105° and 103° for a few days, the temperature fell to normal on the 26th of November, the forty-seventh day after the operation, and did not again show any material rise. It is needless to say that during this prolonged course with every fresh rise of temperature we became more and more apprehensive; new assumptions were made each time, only to be discarded when the temperature fell, and they were uncorroborated by careful examinations. Thus, one by one, meningitis, œdema of the brain, hydrocephalus internus, rapid growth of the tumor, and even



SE I.



E II.



malaria were thought of and carefully weighed; but throughout, repeated examinations of the blood, urine and cerebrospinal fluid (obtained by puncture through the scalp) gave negative results and failed to cast light upon the difficult problem. All the more confusing was the fact that during the entire time, even with the highest temperatures, the patient did not give the impression of being seriously ill; she was always in a good humor, laughing and joking; at no time was there any stiffness of the neck. The optic neuritis diminished steadily and the headaches were gone from the day of the operation.

Case II.

(See Temperature Chart.)

The second case was seen several years later, and, in so far as the postoperative course was concerned, was almost a paradigm of the one just related. The patient was a girl, twenty-three years of age, who received a blow over the left parietal region of the head in January, 1905. About two months thereafter she began to suffer from headaches and attacks of palpitation. To these were superadded spells of right sided sensory Jacksonian epilepsy and bilateral choked disc, with retinal hæmorrhages of the left side, which, together with other symptoms (asteriognosis, passing weakness of the face), led to the diagnosis of a tumor in the left upper parietal lobe. This tumor was successfully removed by operation (Dr. Frank Hartley) on April 22nd, 1908. On some future occasion I will give the full history of this very important case; here I will but say that the tumor was found in the subcortex, occupying the entire inferior and a part of the superior palietal lobules. It was of a soft, mushy consistence and of about the size of a hen's egg. It was very vascular and its removal, which in great part was done with a spoon, gave rise to a considerable and prolonged hæmorrhage into the cavity and walls left by the removal of the growth.

Without going into the details of the temperature changes, which may be followed on the accompanying chart, I will merely indicate the salient points. The evening of the day of the operation the temperature went up to 101°; on the 23rd, her temperature was 101° in the morning and 103° in the evening; on the 24th, 102° in the morning and 104½° in the afternoon. The outer dressing was removed. The follow-

ing day the temperature fell to 101° in the morning, 100° in the evening, and on April 26th it remained under 100° all day; with the exception of a slight rise on the 27th, such was the case until May 2nd, at midday, when the temperature went up to 102$^1/_5$°. There were such local evidences of increasing pressure that it was deemed advisable to remove the bone flap, which had been replaced at the operation, had not united, and was now being forced out. This was done without narcosis on May 10th. From then until June 4th, forty-three days after the operation, the temperature varied between 98° and 104°, going up and down without apparent cause, and not remaining down for more than twenty-four hours at any one time. From then on, the temperature became more stable for a week, still going up to about 100° in the evening and then remaining steadily normal. The pulse throughout remained relatively low, varying proportionately with the temperature and only very rarely becoming irregular. It never went above 102, except just after the operation, and was one day, with a temperature of 104°, as low as 100. The respirations were never higher than 28, usually from 20 to 24.

The remarks made about case I are applicable to this case in every way. Euphoria existed throughout the course of the trouble, at no time was there a semblance of a chill, headaches were gone, the tongue remained fairly clear, and appetite was not lost. Various blood examinations showed normal conditions with an absence of plasmodia, while the urine examinations, beyond an occasional faint trace of albumin, an occasional hyaline cast, and once or twice an excess of indican, showed no deviations from the normal. The cerebrospinal fluid, which after the first few days was watery, clear, and profuse, and which kept discharging through a fistulous opening for many weeks, was always, when examined bacteriologically, found to be sterile.

All these cases of hyperthermia which I have mentioned or described seem to have something in common which takes them out of the category of ordinary cases. Cohnheim and his followers would have the chief stress in the estimation of the term fever laid upon the disorders of general feeling and not upon the rise in temperature per se. This certainly seems to be justified in all infectious febrile states, but in the cases now under consideration we are struck most by the fact that a pronounced euphoria at nearly all times offsets the marked rise in temperature. The entire appearance and condition of these patients differed from those of patients suffering from any rise in tem-

perature due to infection. Their pulse, if high, was not excessively so, they were in good humor, they ate well, and they by no means made the impression of being very sick. All in all, as some one else has said, they remind one very much of animals in which a rise of temperature has been produced by means of an experimental puncture of the corpus striatum. How, now, are we going to understand these occurrences?

We will not go into the various theories regarding the production of fever, nor discuss whether it is due to an obstruction in the normal outflow or an increase in the normal production of heat, but we will admit at once that in man, under the most varying conditions, if in health, the bodily temperature remains constant. In order to understand this, we must assume that a source exists from which heat is produced, that there is a process by which heat is discharged from the body or transformed within it, and that there exists in the body a mechanism by which heat production and heat loss are normally and equally balanced.

A comparison of man with the rest of the mammals leads us to infer that there is a relationship between the development of the nervous system and the production of heat. In man any infection will send the temperature up to 103° or 104°, while the inoculation of a rabbit or guinea pig with any infectious material will rarely cause a rise of more than two or three degrees. Reasoning from all the facts at our disposal, there can be no doubt that the mechanism which regulates the bodily temperature (thermotaxic mechanism) is a nervous one, and that the rise of temperature, which forms part of the symptom complex known as fever, is above all dependent upon some disorder in the central nervous system.

It is not incumbent on me to point out how and in what manner the nervous system regulates the temperature of the body, and it is not my intention to show that general excitability of the nervous system may produce fever, or that fever may be caused reflexly through nerve influence, or that an increase in bodily temperature may be caused by psychic influences of any kind; but I do wish to show that all facts, experimental as well as clinical, demonstrate that, in the absence of any infection, a nerve lesion may be the sole producing cause of fever. The facts which prove this are, as just stated, experimental and clinical ones, and these facts are very numerous.

For a long time the celebrated and oft cited case of Sir Benjamin Brodie's, observed over seventy years ago, remained an isolated one;

this case, that of a man suffering from a crush of the cervical cord, showed a rise in temperature to 111° F. Following the case reported by Brodie were many described by various authors, in which a rise in temperature to 108° and 109° occurred as a result of fracture or dislocation of the spine, accompanied by lesion of the cord. Such cases have been reported by Billroth, Quincke, Ollivier, and others. These facts, however, here concern us but little. The earliest observations in regard to the direct influence of the *brain* upon thermogenesis, were those of Tscheschichin, the results of experiments made upon rabbits. He stated that there existed a heat centre in the brain above the pons, and assumed that the spinal cord was regulated in its thermic function by the cerebrum, a section between the pons and the medulla oblongata throwing out of action those modifying centres in the brain.

While these views were most strongly opposed by Lewitzki, Bruck and Guenther followed with experiments which seemed to fortify the opinion that a rise in temperature did occur in consequence of puncture of certain parts of the brain and to warrant the conclusion that this rise was a result of excitation of the punctured parts and of the adjoining territories.

For a time further experiments remained in abeyance, but the epoch making discovery of motor cortical fields in the convexity of the parietal lobe by Fritsch and Hitzig gave renewed impetus to further investigations, and Eulenburg and Landois were thereby induced to begin a search for vasomotor or thermic centres in the brain cortex. Their conclusion was that there existed in the cerebral cortex thermic (vasomotor) centres which occupied a location similar to that of the motor ones of Hitzig. These observations, again, were corroborated by some and denied by others.

Wood, in 1880, was able to show thirteen times in fourteen experiments that a destruction of the convolution forming the posterior limit of the crucial fissure was followed by a generalized hyperthermia, and he assumes that the postcrucial convolutions, that is to say, those comprised in the region of Hitzig, have a moderating influence upon thermogenesis. Nevertheless, he does not believe that there exist in the hemispheres actual moderating centres, but believes that these exist exclusively in the medulla, while the cortical influence is inhibitory in character. An opinion very similar is supported by Bokai (1882), whose experiments also tend to show that the gray cortex of the brain has the power of moderating animal heat. Bokai says that, after

destruction of the gray cortex of one or both hemispheres, marked hyperthermia, lasting until death, sets in. This does not occur if the anterior parts of the cortex are destroyed, but only if the posterior parts are involved. On the other hand, Richet, in 1884, made his first communication, stating that, if with a steel needle the anterior lobes of the brain of a rabbit were punctured, care being taken not to injure the corpora striata or the optic thalami, the general temperature rose rapidly, if not in all, at any rate in the majority of cases. In his later work he comes to the conclusion that the centres are of a regulatory nature, and are located in the midbrain. About this time Ott made his well known experiments, showing that a puncture of the anterior end of the optic thalamus caused a great increase of temperature, in twelve experiments of almost seven degrees in an hour. Ott was able, as a result of his experiments, to show that in the neighborhood of the corpora striata there existed centres which bore a relation to heat production, and he comes to the conclusion that there are six thermic centres in each hemisphere, and that these may be classified into cortical and basal centres. The cortical ones are two in number, the one placed behind the crucial fissures and the other more posteriorly, corresponding to the suprasylvian and postsylvian fissures. These two territories, called crucial and Sylvian centres, seem to have the same action upon normal heat. The second group, situated at the base of the brain, comprises four centres. These centres are thermogenetic, and are antagonistic to the cortical centres, which act toward them as regulators.

Unfortunately, a large number of experimenters have arrived at conclusions more or less contradictory. There is more or less unity in the expression of opinion that lesions of the central ganglia do produce rise in temperature, but where it is a question of the influence of the cortex upon heat production, the differences of opinion are great and manifold. On account of such difference of opinion, we cannot afford to neglect any facts which may cast light upon the question, and clinical evidence, for or against, should be sifted.

Clinically, we know that focal disease of the brain not infrequently produces extraordinary temperature disturbances which are not easy to explain. In 1867 Charcot went over the clinical picture of nerve affections ending in death and preceded by a rise in temperature, and he there refers to those cases of old hemiplegics who die as the result of a fresh apoplectoid attack, going into deep coma with rapid and

marked rise in temperature, and in whom the autopsy shows nothing but the existence of an old scar. Charcot seeks an explanation for this hyperthermia in a paralysis of the moderating heat centres. Dana, in 1894, reviewing the question of fever in relation to apoplexy, concludes that lesions in the cortex, of a hemiplegic character, are especially apt to cause a rise in temperature.

Aside from such cases, we know that apoplexies in the pons and medulla not infrequently cause an immediate rise in temperature up to 104° and 105°, and similar occurrences have been known to take place in some cases of brain tumor and of paresis.

Ballance has also called attention to the fact that in cases of non-operative arachnoid hæmorrhage there is a rise in temperature, and it might seem as though the various disorders in temperature so frequently encountered in the insane might be adduced to prove a connection between the cortex and heat production.

That a rise in temperature may occur after injury to the brain, in the absence of any open wound, has been shown by Duret (1878). In certain experimental studies upon brain traumatism, in the majority of animals experimented upon by him, the immediate result of commotion of the brain was a rise in temperature up to 104° in cases of slight commotion, and up to 107° in cases of severe commotion. In accordance therewith, it has long been an acknowledged clinical fact that cerebral traumatism is frequently followed by a more or less accentuated rise in temperature. Battle, in 1890, in speaking of some cases of injury to the head, mentions a slight rise of temperature occurring immediately or on the second day after injury, the temperature going up to 100°, and on the third day to 101° or 102°, and refers more particularly to a rise which begins not many hours after the receipt of the injury and which may amount to as much as ten degrees or more within a few hours, and is often followed by a fatal termination.

Phelps, in 1893, in analyzing the temperature of 124 cases of injuries to the head, consisting of seventy cases of fracture of the base, thirty-one of fracture of the vertex, and twenty-three of encephalic injuries without fracture, says: "Elevation of the temperature is an early, continuous, and very constant symptom in all classes of head injury." Of the 124 cases observed, he has a record of the temperatures in eigthy-three cases; in seventy-two of these cases, without exception, the temperature on admission was above normal, and ranged all the way from 98.8° to 106°. The increase was usually progressive,

and the maximum was reached just before death, the highest temperatures attained being 109° in one case, 108° in one, 107° in eight, 106° in ten, and 105° in nine, and in twenty-eight cases it was above 105°. In all other cases it ranged from 103° to 104°.

Sufficient data have been given to show that probably in no condition except insolation is the temperature so uniformly high as in cases of encephalic lesion. Since this elevation of temperature is the one constant phenomenon, whatever the nature of the lesion or wherever situated, it would seem to be due to a function of the cortex as a whole and not to special lesions of localized heat centres. Here it may be stated that there are many authors who, while recognizing the influence of the brain on thermogenesis, do not, however, believe that it is a question of any specialized function. M. U. Mosso, for instance, attributes the thermic elevations noticed after puncture of the brain to a general excitation of the nervous system, and the experiments of Adami (1891) seem to furnish proof in the same direction.

To what degree and in what manner the hypothetical heat centres are implicated it is not possible to say. In view of the facility with which hyperthermia has been produced experimentally by means of puncture of various parts of the brain, one is astonished to find no mention of any such rise in temperature following upon the very many brain punctures which have been made clinically for diagnostic purposes during the last few years. Yet this clinical fact stands in full accord with the conclusions arrived at by Gyon (1893), as a result of his own experiments, that lesions, especially punctures, limited strictly to the brain cortex do not produce hyperthermia.

The various results obtained by numerous investigators in reference to the influence of the cerebrum upon heat production being so divergent, it would be futile to endeavor to formulate any physiological rule upon such a basis, and of course there can as yet be no pathological explanation of such knowledge; yet the conclusion which physiologists have placed beyond any doubt is, not only that to the brain must be attributed the principal rôle in thermic regulation, but also that high fever may occur in a purely neurogenic way, without the influence of any ferments or toxines which may modify the chemistry of the body.

We are now in a position to consider the question to what these cases of rise in general temperature, after surgical intervention upon the brain, are due, to what causes we may attribute this alarming

accident. Neither clinically nor pathologically are these cases susceptible of a uniform interpretation.

Here, in the search for such an explanation, the division into early and late cases is a practical one, for the element of time is important in a consideration of cause—thus, it will be self-evident that a rise in temperature occurring immediately after an injury cannot be due to an inflammation or an absorption, both of these being processes which require a certain amount of time for their development. It is this early occurrence which leads Horsley, in speaking of the case of hyperpyrexia after linear craniectomy, to which we have already referred, to exclude sepsis, and to assume that he did too extensive an operation, and "that the lowly organized thermotaxic centres were incapable of resisting the unfavorable influences which the nature of the operation induced"; and Broca, referring to the case of a boy of fourteen, who died with marked hyperthermia on the eighth day after ventricular drainage, says that, on account of the lapse of this time, a time sufficiently long for the customary lesions of suppuration to have taken place without suppuration being appreciable by the naked eye, the hyperthermia must have been due to an overabundant flow of cerebrospinal fluid. He also generalizes and in his book on brain surgery attributes all hyperthermia which occurs within a day or two after brain operations to such an overabundant flow, that is, to a loss of cerebrospinal fluid.

Oppenheim also seeks an explanation for this occurrence in an altered secretion of the cerebrospinal fluid and in the disturbances in its flow which take place after operations. He attributes them to increased secretion and occasional retention; herein the irritation caused by the wound itself plays a rôle. In consequence of the surgical intervention, as a result of mechanical and chemical excitation, connected with the operation, a supersecretion followed by stasis occurs; free outflow not existing, the fluid accumulates in the subarachnoid space and thermogenic irritation is produced.

I am not willing to accept such an explanation for either of our cases, especially not for case two, in which the outflow of cerebrospinal fluid remained very profuse throughout, and a fistulous opening existed for many weeks, during the greater part of which time the hyperthermia kept up and even persisted after the closure of the fistula; nor do I believe that Chipault is furnishing a correct explanation when he says that the rise in temperature is due to the great loss of cerebrospinal

fluid, for in many cases the rise in temperature continued even after the cerebrospinal fluid had ceased to flow. When, on the other hand, the rise in temperature occurs late, Broca attributes it to an infection. This seems also to be the view of the majority of writers, they looking upon the late hyperthermia as always being due to a secondary meningoencephalitis. Certainly in some cases such a meningoencephalitis has been present, but in others post mortem examination has failed to demonstrate the existence of such a condition. When it is present, we have nothing else than a secondary infection, analogous to that which may occur in other viscera; on the other hand, the absence of a meningoencephalitis does not strictly imply the absence of an infection, for in other parts of the body an elevation of temperature setting in within from twenty-four to thirty-six hours after the production of the surgical wound, without any local complication, is a process well known and not unusual. Certainly such a process may also occur after any mechanical brain lesion. The fact that this traumatic fever has become less frequent since the introduction of antisepsis must lead us to conclude that it was due to an attenuated infecion. On the other hand, a rise in temperature after simple fractures shows that such a rise need not always be due to an infection in consequence of a mistake in asepsis, but that the toxicity of products of secretion, the resorption of fibrin ferments, etc., may be its cause. Here belongs the so called resorption fever as seen in simple fractures, the aseptic fever of Volkmann, and the rise in temperature which is seen after transfusion, and that such aseptic fever undoubtedly occurs in brain injuries without any meningitis was emphasized by Kirmisson in a discussion at the meeting of the Société de chirurgie at Paris in 1896. The cause of the increase in heat in this group must be looked upon as a direct reaction of serous coverings against a foreign body—as, for instance, in cases which clinically take their course under the symptom complex of a serous meningitis, the rôle of the foreign body here being the irritation caused by the hæmatoma, or in those cases in which, after spinal cord or brain lesions, the retention or damming up of the cerebrospinal fluid has taken place, this fluid then acting as the foreign body. Or the cause must be sought in the resorption of substances found in the hæmatoma, most stress being laid upon the breaking down of red blood corpuscles. Various theories explain this process, one of which is that the hæmoglobin which is set free by the breaking down of the red blood corpuscles destroys the white corpuscles and thus forms a fibrin ferment.

Poisoning by this fibrin ferment is supposed to be the cause of the fever. Another supposition is that the aseptic fever is due to the resorption of nucleins and albumoses formed from the broken down tissues and from the hæmorrhage into the injured territories.

We must here again emphasize the fact that only such rise in temperature as takes place after a longer or shorter interval after the pouring out of blood can be spoken of as a hyperthermia düe to resorption. For those hyperthermias which occur directly after the traumatism some other explanation, probably that of a direct or indirect excitation of the thermic centres or nerve paths, must be accepted. It really is not of very great importance whether we assume the existence of such thermic fibres or such heat centres in the nervous system; certain it is that the essence of fever consists in a disorder of the heat regulating apparatus, with a resulting rise of temperature. The theories of the production of fever are of much importance in this connection, for if the heat centre is excited long enough we shall have a pure hyperthermia without other nerve symptoms; and that this aseptic resorption fever, in which the irritation is transmitted by means of the blood channels, differs from infectious fevers by the absence of other nervous symptoms seems to point to the fact that the thermic centres are especially sensitive to such irritations. On the other hand, it seems that the factor of inhibition has not been sufficiently taken into account in a consideration of the explanation of the occurrences which we are discussing. Melzer, in 1902, read before the Academy of Medicine a paper on inhibition in which a complete account of our knowledge of this phenomenon as met with in animal life is given. The facts there presented lead up to the conclusion that inhibition is present in and essential to each and every mechanism of animal life, and Meltzer demonstrates conclusively the omnipresence of this phenomenon in the normal body. It is present in the phenomena of motion, secretion, and sensation; it is present in peripheral and central organs; it is present in nerve cells, nerve fibres, and smooth and striated muscle tissues. All living tissues are irritable, that is they respond to stimulation with a vital reaction. This reaction may be either the manifestation of some specific activity or it may be an inhibition of an existing activity. In other words, we have a constant action of two opposing energies. When both opposing energies are exactly even, then the result is absolute rest; when there is a difference, then there is motion or an output of specific energy which is proportionate to this difference. Excitation

facilitates conversion of the potential into kinetic energy, and inhibition hinders this conversion. Thermogenesis seems to be an inherent quality of gray matter, whether in the cord or in the cortex or in the central ganglia.

All nerve cells being under the influence of two opposing forces, excitation and inhibition, as a result of the brain injury (the operation in our case), both qualities are excited in some cells or destroyed in others. Wherever in the central gray portion nerve cells are excited or stimulated, inhibition sets in first, but soon becomes exhausted, leaving the accelerating influence to act for some time. Inhibitory qualities are the first to go and the last to return. Acceleration and reduction of inhibition mean an excessive output of kinetic energy, contraction for the muscle, secretion for the gland cells, sensation for some nerve cells, and an output of heat for others. The involvement of a sufficient number of such nerve cells means fever. In addition, there must, however, be some other cause, and this must in our opinion be sought in the production of toxalbumins. All in all, it seems to me that this neurogenic fever as encountered after brain operations is due to the action of toxines, emanating from retained blood clots, upon nerve cells from which inhibition has been removed or to which it has not yet been restored—from over stimulated or paralyzed cells.

There is from all this theorizing one deduction which is of practical importance. In the cases in which the hyperthermia has been of long duration the hæmorrhage during the operation has been great. It is not possible to prevent hæmorrhage which does occur, to stop every bleeding point systematically, and, when the operation is finished, to clean out properly, so that no blood clots are left behind. When this is done I am sure that fever, when it does occur, will be of the early kind and will not be of long duration.

LITERATURE.

1. Ballance, Charles A. *Some Points in the Surgery of the Brain and its Membranes.* London, 1907. Pp. 28, 169.
2. Bokai, Arpad. Der Einfluss des Centralnervensystems auf die Wärmeregulierung des tierischen Körpers. *Neurol. Centralblatt,* vol. 1, 1882, p. 367.
3. Broca, A. *Société de chirurgie,* 1896.

4. Broca, A., and P. Maubrac. *Traité de chirurgie cérébrale.* Paris, 1896, p. 391.
5. Chipault. *Chirurgie opératoire du système nerveux*, vol 1.
6. Dana, C. L. *Amer. Jour. of the Med. Sciences*, 1894.
7. Duret, H. *Les tumeurs de l'encèphale.* Paris, 1905, p. 730.
8. Glantenay, L. *Chirurgie des centres nerveux.* Paris, 1897, p. 30.
9. Gutermann, Oscar. *Ueber die thermische Wirkung experimenteller Eingriffe am Grosshirn, insbesondere der Grosshirnrinde.* Berlin, 1892.
10. Horsley, Victor. On Craniectomy in Microcephaly. *British Med. Jour.*, 1891, vol. 2, pp. 579 and 580.
11. Ito, H. Ueber den Ort der Wärmebildung nach Gehirnstich. *Zeitschrift für Biologie*, vol. 20, 1899, p. 63. Contains a complete list, comprising 441 references, bearing upon the relationship of the nervous system and fever.
12. Krause, F., and Oppenheim, H. Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1906, p. 1618.
13. Macalister, D. The Nature of Fever. *Lancet*, March 12, 1887, p. 507.
14. Krause, Fedor. *Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks*, 1908, vol. 1, p. 111. .
15. Oppenheim, H. Der Heilungsverlauf nach operativer Behandlung der Rückenmarksgeschwulst. *Neurol. Centralblatt*, 1909. No. 6, p. 290.
16. Ott, Isaac. The Relation of the Nervous System to the Temperature of the Body. *Jour. of Nervous and Mental Disease*, vol. 11, p. 141.
17. Ott, Isaac. The Heat Centre in the Brain. *Jour. of Nervous and Mental Disease*, vol. 14, p. 152.
18. Phelps, Charles. A Clinical Pathological Study of Injuries of the Head, with Special Reference to Lesions of the Brain Substance. *N. Y. Medical Journal*, Jan. 28, 1893.
19. Placzek, S., and Krause, F. Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhæsiva cerebralis. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1907, No. 29, p. 911.

20. Richet, C. *Compte rendu de la Soc. de biol.* Paris, 1884, vol. 8, series 1, part 2, pp. 189-195.

21. Richet, C. *Arch. f. d. ges. Physiol.* Bonn, 1885, vol. 37, p. 624.

22. Rieper, Eduard Albert. *Ueber neurogene Temperatursteigerungen bei chronischem Alcoholismus.* Kiel, 1898.

23. Sachs, Julius. *Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber.* Bonn, 1885.

24. Thoele, F. Hyperthermie bei Operationen am Hirn. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie,* 1898, vol. 3, p. 22.

Brown Sequard Paralysis Resulting from Stab Wound of the Neck.

S. S. Friedman, M.D.,
House-Surgeon, German Hospital.

Since 1855, when Brown Sequard first published the conclusions which he derived from his experimental work in sectioning the spinal cords of the lower animals, there have been many, fully 100, examples of the syndrome he described, observed and reported by clinicians all over the world. Some of these cases are more clearly defined than others, but all possess considerable value in forming a great mass of evidence, which has established the theory of spinal sensory decussation as a fact.

The majority of the cases reported have been caused by trauma, chiefly stab and gun shot wounds, fewer by fracture, luxations and spinal hemorrhage. Cases due to tumor of the cord and membranes have been reported by Brown Sequard, Charcot, Ollivier, Traube and Cruveilhier.

Syphilis is next in importance as an etiological factor. Reuling of Philadelphia has recently reported a very interesting example, in which one side of the lumbar cord was involved. Intra medullary hemorrhage, tubercle, myelitis and sclerosis have all produced the syndrome. The case here reported belongs to the rarer type of the traumatic cases in which the lesion is high in the cervical portion of the cord, and for this reason it is of interest.

F. N. German, fireman by occupation, never ill previously, was stabbed in the back of the neck, in a fight with a West Indian native at Costa Rica on the 14th of February 1909. The weapon used was a sharply pointed kitchen knife. The knife penetrated the skin in the mid line, just below the occipital protuberance. The victim felt a sudden sharp pain at the point of injury, radiating down to the shoulder and chest. He fell to the ground, but did not lose consciousness. He was unable to move owing to paralysis of the entire right side, which set in immediately after the injury.

The patient was removed to a local hospital where he remained for three months. His condition at that time was as follows: The right side of the body from the ramus of the jaw to the toes was completely paralyzed. Even the thorax was paralyzed making respiration difficult. The muscles of the right side of the abdomen could not be tensed, and for the first eight days the patient suffered from retention of urine and feces.

On the left side of the body from the neck down were parasthesiae in the form of itching sensations, which so annoyed the patient that in anger, he stuck himself with a fork, and to his surprise, he found that the procedure caused him no pain on his left side, but did cause pain when tried on the right side. There was never any marked loss of tactile sensation.

The wound healed rapidly. For the first nine days the patient had temperature ranging as high as 102° F. For one night he was delirious. Headache limited to the right of the head was present for several weeks.

He suffered from no disturbances of vision or of any of his senses other than above noted. The patient was in bed for 8 weeks, during which time there was very rapid improvement especially in regard to motility, the chest and abdomen remaining paralyzed for but two weeks, and the legs and arms improving almost as quickly. At the end of 3 months the patient could sit up and two weeks later walked with the aid of crutches, when he left the Porte Limon Hospital. He was treated during this period by some electrical methods.

On May 21, 1909, the patient was admitted to the German Hospital on the service of Dr. Max Einhorn, to whom I am indebted for permission to report the case.

Status Praesens.

The patient is a well nourished muscular male of 22 years, showing no superficial stigmata or evidences of visceral disease. There is a small depressed scar in the mid line of the neck behind, just below the occiput. A few broad scars are present about the chest and shoulders. The eyes are normal in appearance. The palpebral fissures are of normal width and equal. There is no nystagmus or recession of the eyeball. The pupils are equal and react promptly to light and accommodation.

The Nervous System.

The brain and cranial nerves are intact.

Motility.

There is marked paresis of the upper and lower extremities on the right side. The patient can stand without support; and walk, with aid of a cane. The grip is much weaker on the right than on the left side. There is considerable weakness of the larger muscles of the arm and thigh, as compared with the opposite side. There is a singular awkwardness about all the motions of the right arm.

Atrophy is present in right arm and leg.

	Right	*Left*
Arm	27½ cm.	29 cm.
Thigh	43 "	46½ cm.
Calf	33 "	34 "

This atrophy is very moderate and can be classified under the head of the atrophy of disuse, such as is seen in paralysis, due to an interruption in the course of the cerebro-spinal motor neurone. At the upper limit of the paralyzed zone there is atrophy of Serratus Magnus, Supra-spinatus. Infraspinatus and Pectorales so extreme that it can only be due to a lesion of the lower, or spino-peripheral neurone, supplying these parts. Taken together with the additional facts, that these muscles are flaccid and are the only ones which show the reaction of degeneration, it is safe to infer that it is the segments which supply them which were injured. The muscles of the arm and lower extremity show the spastic type of paralysis, the deep reflexes are hyperactive and the Reaction of Degeneration is absent.

Reflexes.

All the deep reflexes, patella, interosseous Triceps, Wrist jerk, Achilles, Quadriceps are markedly exaggerated on the right side. Ankle Clonus is marked. The superficial skin reflexes are entirely absent on the right side. The Rectus, Diaphragmatic, Cremasseter reflexes are present on the left side. No Babinski on either side.

Gait.

The gait is awkward, distinctly ataxic and somewhat spastic, as well. The patient watches the right foot in walking. The left leg is used with normal ease and grace. The patient is quite unable to walk with closed eyes even when supported.



Photograph Showing the Atrophy of the Supraspinatus, Infraspinatus, and Serratus Magnus Muscles on the Right Side.

The ataxia is equally pronounced in the right upper extremity. All movements are carried out with uncertainty. The patient cannot write with the right hand. When the eyes are closed there is considerable difficulty for the patient to approach the right index finger to the nose. No such ataxia is present on the left side.

Sensory Symptoms.

Tactile sensation is equal on the two sides. There are no anaesthetic or hyperaesthetic bands or zones. The hyperaesthetesia on the paralyzed side, noted commonly in these cases, is absent in this case.

Temperature and algic senses are almost entirely lost on the left side from the occiput behind and ramus of the maxilla in front to the toes. This absence is complete; there are no islands where these sensations are present. There is no such loss of sensation on the right side of the body.

The ability to appreciate the difference between wet and dry sen-

sations is lost over the same area, as is involved in the case of the algic and thermic senses.

Testicular sensation or tenderness is also lost on the left side, retained on the right.

Tickling is not appreciated on the right side, but is well responded to on the left.

Muscular sense is very markedly impaired on the paralyzed side, but is normal on the opposite side. The hands and feet of the patient were placed in various positions, while the eyelids were kept closed. The right arm and leg the patient was unable to locate in space; but found no such difficulty in regard to the left limbs. He could not tell when the right arm was raised or when lowered; when his hand was above his head or when below. The patient remarked in the course of examination that his right hand and foot seemed lost to him.

Pressure Sense.

This sense is also absent on the right side and present on the left. The test was made by placing a piece of light wood and a heavy coin alternately on different parts of the body. On the right side the patient could not differentiate between heavy and light.

Vaso Motor symptoms are absent. There are no cyanoses, no flushing. The patient does not perspire more freely on one side than the other. The temperature is equal in the two avillae and popliteal spaces.

Trophic symptoms, other than the muscular atrophies already mentioned, are not present.

Summary of the Positive Signs.

The bladder and rectum functionate normally.

Right Side.	*Left Side.*
Paralysis at first	Loss of Algic and Thermic Senses
Paresis at present	Inability to differentiate wet from dry
Zone of Flaccid Paralysis	Loss of Testicular Sensation
Exaggeration of deep reflexes	
Loss of superficial reflexes	
Ataxia	
Loss of Muscle Sense	
Loss of Pressure Sense	
Loss of Tickling Sense	

In order to more accurately determine the relative positions of the scar and the cervical vertebrae, a small piece of lead was placed in the deep depression made by the scar and a radiograph was taken. This mark as the accompanying radiograph shows is opposite the point between the first and second cervical vertebrae. The picture also demonstrates the absense of fracture of either bone.



The second and third cord segments are as a rule opposite the joint between the axis and atlas. Injury to these segments should, theoretically, produce a zone of anaesthesia on the injured side of the neck extending as high as the ramus of the inferior maxilla. In some cases such zones are found, but in this case, it is absent. If an anaesthetic band were present it would be of assistance in locating the level of the lesion. In a great many of the reported cases anaesthetic zones were not present, among which may be cited the cases reported by Schmid, Hoffman, and Littwinow. Gowers, who examined his case immediately

after the trauma, also failed to find an anaesthetic band. This case was first examined four months after the onset, leaving considerable time for the restoration of sensations in the skin.

The flaccid paralysis of the Serratus Magnus, Infraspinatus, Supraspinatus, and Pectoral muscles is of some assistance in determining the level of the injury. These muscles receive their innervation from the 3rd, 4th and 5th cervical segments (Starr, Organic Nervous Diseases). Gordon reported a case of gunshot injury, through the 5th cervical vertebra, in which the same muscles were involved.

It is somewhat difficult to explain how an instrument passing through the junction of 1st and 2nd vertebrae should injure a caudal segment, which usually lies at a lower lever. This inconsistency may be explained in several ways. First, that the weapon chose an oblique course and penetrated the spinal canal at a lower level than the skin. However, if one examines the bony relations, he will find that the cervical spinous processes, from the second vertebra down, overlap each other, in such a way that it would be a mechanical impossibility for a knife directed obliquely downward, in the mid line to pass between two adjacent vertebrae. Second, it may be suggested that the paralysis was not caused by a direct division of the cord but by pressure of a blood clot. This we can dismiss by referring to the history. The patient states that the paralysis occurred synchronous with the injury. It is not conceivable that a hemorrhage could cause such a sharply defined pressure zone without a slight interval elapsing between the line of the injury and the onset of the paralysis.

There remains the following hypotheses: that the relation of the caudal segments to the ensheathing bony structures varied from the conditions usually described, or that the muscular innervation here does not conform to the general idea of segmental distribution. It must be remembered from the nature of conditions, it is not possible to be certain of the exact muscular supply belonging to each segment, and further that there is always the possibility of variation in different individuals.

The loss of algic and thermal sensation on the left side as high as the occiput and ramus of the jaw adds to the probability that the injury is as high as described, as this surface area corresponds to the sensory distribution of the second cervical segment of the cord.

The rapid restoration of the rectal and bladder functions is quite typical of this syndrome as compared with other diseases of the cord.

It is apparent that, when necessary, one side of the cord can carry out the functions of both sides, in regard to these functions.

The motor symptoms are of course always present in this syndrome. The flaccid paralysis referred to segments directly injured. have, however, been rarely described.

Ataxia is quite the rule when muscular power is restored. The ataxia is due to the division of the posterior columns and the direct cerbellar tract, which convey the muscular sensations. These tracts do not cross below the medulla.

In regard to the reflexes the observations here are in accord with the majority of the reported cases. Gowers, however, found the reflexes absent on the injured side. His patient died 60 hours after the injury, so the absence of reflexes there could be explained by the general shock to the nervous system.

The gait is a singular combination of ataxia and spasticity limited to the paralyzed side. The same thing is usually seen in ataxic paraplegia, but is not described in the reported cases of spinal hemiplegia.

The loss of tactile sensation on the side opposite the lesion is a very inconstant finding. In a few cases it has been prominent (Bramwell, Jolly), in most cases very slight, in fewer entirely absent (J. Hoffman, Case I). This symptom has been first sought for long, after the time of the injury, providing opportunity for the restoration of the function before examination. It is probable that tactile sensations take a double path through cord to brain, so that when one side is interrupted the other set of fibres can assume the function of both sides.

The loss of algic and thermic sensation is a very constant finding.

In this case there were none of the eye changes which have been described as part of the syndrome. One would naturally expect them to be prominent where the injury is high up in the cervical cord. They have frequently been observed where the cord has been divided as low as the 5th dorsal segment. The pupil on the paralyzed side is sometimes smaller than that of the opposite side (Hoffman, Case III; Jolly), sometimes larger (Nolte). Enophthalmus with narrowing of the palpebral fissure has been observed on the paralyzed side (Kocher, Gordon).

This case, like most of the traumatic cases, shows a tendency to improve rapidly up to a certain point. The bladder and rectum were but transiently affected, and the motor functions improved rapidly.

The loss of algic and thermic sensations and ataxia usually persist. The patient is being treated by Faradism and general hygienic measures together with systematic exercises. Under this treatment he has gained considerable strength in the arms and legs and can now walk without a cane.

References.

Enderlen. Zeit. für Chirurgie B X L.
Furhnrohn. Deutsche Zeit. für Nervenheilkunde, Bd. XXII.
Hoffman. Deutsches Archiv für Klin. Med., Bd. XXXVIII, 587.
Kölner Deutsches Archiv für Klin. Med. 1877, Bd. XIX.
Mann. Deutsche Zeit. für Nervenheilkunde, Bd. X.
Kocher. Mittheil. a. d. Grenzgebiete. Med. und Chir. 1896.
Jolly. Deutsche Arch. für Psychologie und Nerven-Heilkunde, Bd. XXXIII.
Oppenheim. Arch. für Anatomie und Physiologie, Bd. 1899.
Littwinow. Archiv für Nerven-Heilkunde, 1878, Review.
Gowers. Clinical Society Trans., Vol. XI, page 24.
Schmid. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1904.
Bailey. New York Med. Journal 1895, page 235.
Bramwell. Clin. Studies, 1903-1904.
Gordon. New York Medical Journal, 1905.
Reuling. Phila. Med. Journal, 1899.
Brown Sequard. Exper. and Clinical on Physiology and Pathology of the Spinal Cord. Richmond, 1855.
Recherches Exper. sur la Transmission Croisées des Impress. Sensitive dans la Moelle Espinière, 1855.
Ketli. Centralblatt für Nervenheilkunde. 1877. 8342.
W. Müller. Festschrift, Leipzig, 1871.
Nolte, Carl. Thesis. Bonn, 1884.
Rheindorf, Jos. Bonn, 1888.
Starr. Organic Nervous Diseases.

Ueber einseitige hämatogene Niereninfektion.

Dr. F. Kammerer,
Besuchender Chirurg am Deutschen Hospital.

Bekanntermassen steht dem häufigeren Eintritt einer aufsteigenden Infektion des Nierenbeckens und der Niere die seltenere Form der hämatogenen Infektion gegenüber. Von Albarran ist letztere direkt auch als die absteigende bezeichnet worden. Es ist häufig schwierig, ja unmöglich, zu entscheiden, ob eine weitzerstörte Niere primär urogen, d. h. durch Fortpflanzung der Infektion von Blase und Ureter auf das Nierenbecken, oder hämatogen, durch Einfuhr von Entzündungserregern durch die Blutbahn, erkrankte. Die richtige Deutung wird auch dadurch noch erschwert, dass unzweifelhafte Fälle von primärer Erkrankung des Nierenbeckens auf hämatogenem Wege in der Literatur beschrieben sind. Auch die einseitige oder doppelseitige Erkrankung der Niere ist kein absoluter Beweis für die hämatogene oder urogene Entstehung des Leidens. Garrè, gewiss ein erfahrener Operateur auf diesem Gebiete, erwähnt in seiner 1907 erschienenen Nierenchirurgie, dass "bei der hämatogenen Form die Erkrankung meist eine doppelseitige ist, während die urogene Entstehungsweise oft nur einen einseitigen Krankheitsprozess hervorruft." Guyon glaubte hingegen, dass die hämatogenen Formen meist einseitig auftreten, und zwar bei Frauen, während die bei Männern so oft nach Urethral-, Prostata- und Blasenleiden entstehenden aufsteigenden Formen meist doppelseitig sind. Gerade in den letzten Jahren ist, besonders hierzulande, der einseitig auftretenden hämatogenen Form spezielle Aufmerksamkeit geschenkt worden, und mit der besseren Erkenntnis derselben und ihrer frühen operativen Behandlung ist auch die Pathogenese des Leidens klarer geworden. Bei schweren septischen Allgemeinerkrankungen (Pyämie, Septicämie, ulcerativer Endocarditis), wo die Nierenerkrankung nur eine Teilerscheinung des gesamten Krankheitsbildes darstellt und meist wohl auf embolischem Wege zustande kommt, wird die Erkrankung gewöhnlich beiderseitig auftreten.

Gelangen hingegen bei anscheinend gesunden Individuen Mikroorganismen in erheblicher Anzahl in den Kreislauf, so können sie bekannterweise längere Zeit durch die Nieren ausgeschieden werden, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Ein Trauma, auch leichteren Charakters, das sich gerne der klinischen Beobachtung entzieht, gibt dann Veranlassung zur Lokalisation der Keime in nur einer Niere. Gleichbedeutend mit dem Trauma, in ätiologischer Beziehung, sind frühere einseitige Erkrankungen der Niere. Steinniere und Hydronephrose bilden zuweilen den locus minoris resistentiae und werden erst bei der Operation wegen akuter Niereninfektion aufgedeckt. Mit dieser Form der hämatogenen Infektion möchte ich mich allein beschäftigen, da ich zufällig in der ersten Hälfte des vergangenen Jahres vier derartige Fälle operiert habe. In keinem derselben wurde bei der Operation ein früheres Nierenleiden gefunden. Ich habe die Fälle bereits in der letztjährigen Versammlung der American Surgical Association (1908) im Anschluss an den Vortrag Brewer: "Hematogenous Infections of the Kidney" erwähnt, und ich habe mich bei der damaligen Diskussion, wohl unter dem Eindruck zweier Fälle, die noch nicht ausgeheilt waren, sehr zu gunsten der primären Nephrektomie ausgesprochen. Diesen Standpunkt kann ich heute nicht mehr vertreten. Ich teile nun die Krankengeschichte etwas ausführlicher mit:

Fall I.

L. B., 29 Jahre alt, verheiratet, Mutter von 4 gesunden Kindern, hat 3 Frühgeburten gehabt, die letzte vor sechs Monaten. Seit jener Zeit will sie an häufigen Schmerzen im linken Unterleib gelitten haben. Auch hat sie seit der letzten Frühgeburt an starkem fluor gelitten. Vor zwei Wochen legte sie sich zu Bett, weil sie sich matt und unwohl fühlte. In den letzten zwei Monaten vor ihrer Aufnahme in's Hospital litt sie an häufigem, schmerzhaftem Harndrang und hatte häufig Schmerzen in der rechten Nierengegend.

27. Dezember 1907. Aufnahme in's Hospital. Patientin ist anämisch und schlecht genährt. Auf der gynäkologischen Abteilung, auf welche Patientin zuerst gelegt wurde, konnte ausser einer leichten Verdickung der linken Tube nichts konstatiert werden. Während ihres vierwöchentlichen Aufenthaltes daselbst litt sie an hohem, stark remittierendem Fieber, das oft 104°—105° erreichte (besonders kurz vor der Operation) und von Schüttelfrösten begleitet war. Herz und Lun-

DATE | DEC. 27 28 29 30 31 | JAN. 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 | FEB. 1 2 3 4 5 6 7 8

DAY OF DISEASE

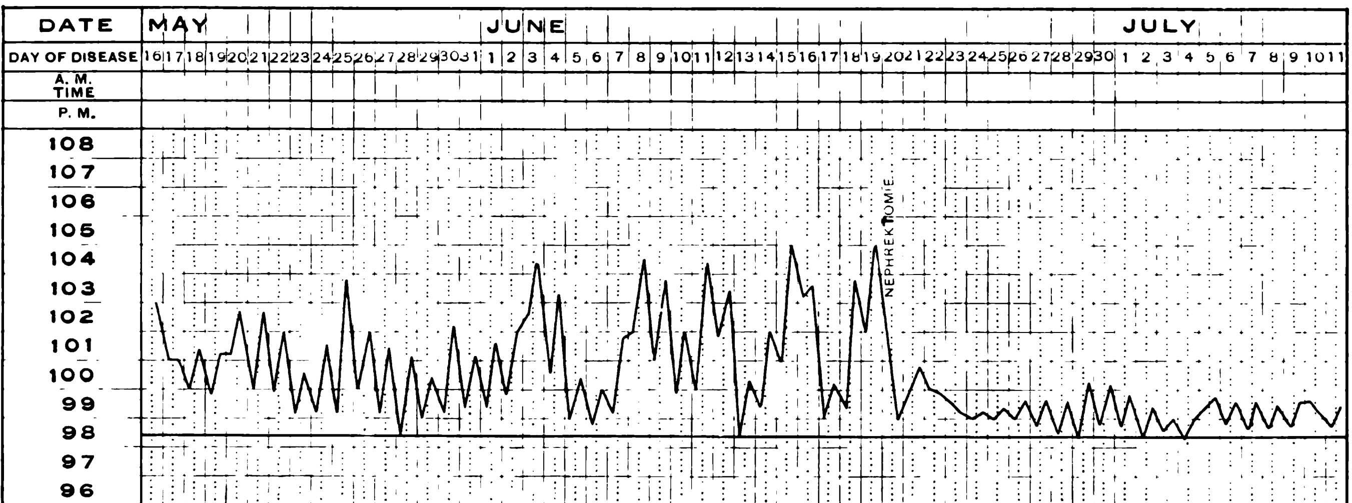
A. M. TIME

P. M.

108 107 106 105 104 103 102 101 100 99 98 97 96

NEPHREKTOMIE

Temperatur-Tabelle. — Fall I.



Temperatur-Tabelle. — Fall III.

gen normal. Im Abdomen war Tiefstand der rechten Niere zu konstatieren, so dass das ganze Organ palpiert werden konnte. Auf bimanuellen Druck war letzteres recht empfindlich, im Uebrigen anscheinend etwas vergrössert. Von der linken Niere war nur der untere Pol zu fühlen, und daselbst auf starken Druck auch nicht die geringste Schmerzempfindung auszulösen. Sonst war im Abdomen nichts zu konstatieren. In den täglich untersuchten Harnproben wurden ausser einigen weissen Blutkörperchen nur Spuren Eiweiss gefunden. Die am 21. Dezember durch Ureterenkatheterisation isolierten Sekrete beider Nieren zeigten minimale Spuren Eiweiss, enthielten aber keine morphotischen oder zelligen Elemente. Die Phloridzinprobe erwies sich

für die linke Niere negativ nach 10 Minuten
für die linke Niere positiv nach 25 Minuten
für die rechte Niere negativ nach 30 Minuten
für die rechte Niere positiv nach 35 Minuten

Die Blutuntersuchung ergab am Aufnahmetag (27. Dezember) 75 Prozent Hämoglobin und 20,000 Weisse B. K. Am 20. Januar, kurz vor der Operation, war der Hämoglobingehalt auf 40 Prozent gesunken, die weissen Blutkörperchen auf 8,800.

Am 21. und 22. Januar erreichte die Temperatur 105°, ohne dass Patientin einen schwer septischen Eindruck machte. Am 23. Januar wurde die Niere durch den Lumbalschnitt freigelegt. Das Organ war etwas vergrössert, die Fettkapsel liess sich leicht ablösen und war nicht ödematös. Nach Spaltung der fibrösen Kapsel traten sofort mehrere in der Rindensubstanz gelegene miliare Abscesse zutage. Die Niere wurde ohne grosse Schwierigkeit entfernt, Gefässe und Ureter separat unterbunden. Die Temperatur erreichte am Tage nach der Operation 101°, von da ab war sie normal. Die Wunde heilte ohne Störung.

Patientin hat sich mir vor einigen Tagen, anderthalb Jahre nach der Operation, vorgestellt. Sie hat zehn Pfund zugenommen. Der Urin der linken Niere ist klar und enthält weder Eiweiss noch mikroskopische Bestandteile.

Bericht des Pathologen. Niere vergrössert, Oberfläche rauh, Kapsel zum Teil adhärent. Unter letzterer viele grössere und kleine gelbe Erhabenheiten, umgeben von einer hyperämischen Zone. Auf dem Durchschnitt vier ovale erhabene Herde, die in Rinde und Mark gelegen sind und fast bis ins Nierenbecken reichen. Durch dieselben

ziehen gelbe Streifen, den Tubuli entsprechend. Keine Abscesshöhlen in der Niere. Auf der Nierenoberfläche mehrere miliare Abscesse. Das Nierenbecken ist vollkommen frei. Es wurde leider versäumt, in diesem Falle eine Kultur anzulegen.



Figur I.

Fall I. L. B. Medianschnitt durch die Niere. Mehrere grössere Infarcte auf der Schnittfläche. Die Oberfläche mit vielen miliaren Abscessen besetzt. In Kaiserling konserviertes Präparat.

Fall II.

J. B., 16jähriger Bäcker, war stets gesund. Wurde am 3. Januar 1908 auf die medizinische Abteilung des Deutschen Hospitals aufgenommen. Ungefähr zwei Wochen vor seiner Aufnahme arbeitete er in einem feuchten Keller. Beim Heben einer schweren Last verspürte

er plötzlich einen heftigen Schmerz in der linken Nierengegend. Er musste einige Minuten die Arbeit einstellen, konnte jedoch noch zwei Tage, mehr oder weniger, weiter arbeiten. Dann musste er sich legen. Er glaubte, sich erkältet zu haben, da er etwas Husten und Auswurf bekam. Vor seinem Eintritt in's Hospital bekam er wieder sehr heftige Schmerzen in der Nierengegend. Bei der Aufnahme waren Herz und Lungen normal. Untersuchung des Abdomens negativ mit Ausnahme der linken Niere, die etwas vergrössert erschien und auf Druck schmerzhaft war. Im Verlauf der nächsten zwei Wochen vergrösserte sich die linke Niere. Die Abendtemperaturen, die anfangs 103° erreichten, stiegen nun auf 105—105.8°. Der Urin war stets sauer, enthielt einige weisse, aber keine rote Blutkörperchen, eine Spur Eiweiss. Am 16. Januar wurde Patient auf die chirurgische Abteilung verlegt, woselbst mittels Lumbalschnitt sofort ein perinephritischer Abscess eröffnet wurde. Aus dem Eiter entwickelte sich in einer Kultur Staphylococcus aureus. Am 29. Januar wurde wegen Bestehens der septischen Erscheinungen die Nephrektomie vorgenommen, die grosse Schwierigkeiten bot und zum Liegenlassen einer Stielklemme nötigte. Ausgiebige Tamponade der Wundhöhle. Am 4. Februar Entfernung der Arterienklemme. Eine Blutkultur vom 6. Februar ergab Streptococcen in langen Ketten. Am 20. Februar werden metastatisch Abscesse an beiden Hüften und auf dem Rücken inzidiert. In all diesen sind mikroskopisch Streptococcen nachzuweisen, die auch gezüchtet werden. Im weiteren Verlauf kam es nun zur Entwickelung einer schweren Streptococcensepticämie, die zur Vereiterung der linken Hüfte und zur Bildung unzähliger metastatischer Abscesse führte. Patient ist heute, anderthalb Jahre nach der Nephrektomie, noch im Hospital. Seine Wunden sind nun endlich geschlossen, die meisten grossen Gelenke noch etwas durch Nichtgebrauch versteift. Während des ganzen Krankheitsverlaufs konnte nie eine Mitbeteiligung seitens der rechten Niere nachgewiesen werden.

Die exstirpierte Niere war ungefähr anderthalb mal so gross wie normal, dunkel blau-rot verfärbt. Am oberen Pol, sowohl in der Rindensubstanz als im Mark, und fast bis ins Nierenbecken reichend, eine Masse dicken, grünlich gelben Eiters; über die Rindenoberfläche sind mehrere miliare Abscesse verteilt; Cortex der Niere stark verdickt. Das Nierenbecken anscheinend unbeteiligt.

Fall III.

L. B., 32 Jahre alt, verheiratet, 2 Kinder. In der Kindheit machte Patientin Scharlach und Masern durch. Sonst immer gesund. Vor einem Jahre litt sie während mehrerer Wochen an dumpfen Schmerzen in der rechten Nierengegend, die aber wieder verschwanden. Gegenwärtige Erkrankung begann vor ungefähr fünf Wochen mit Müdigkeit und Schwäche, verbunden mit unbehaglichem Gefühle in der rechten Nierengegend. Zwei Wochen später bekam sie einen Schüttelfrost, der eine halbe Stunde andauerte und von krampfartigen Schmerzen im Unterleib gefolgt war. Vier Tage vor ihrer Aufnahme ins Hospital stellten sich plötzlich nachts sehr heftige Schmerzen auf der rechten Seite ein, die, von der Nierengegend ausgehend, gegen das Becken ausstrahlten. Das stark remittierende Fieber stieg allmählich auf 104—105°.

Aufnahme am 15. Juni 1908. Patientin ist blass und schlecht genährt. Lunge und Herz normal. Im rechten Hypochondrium ist die stark vergrösserte Niere, die ganz unter dem Rippenbogen liegt, leicht zu palpieren. Sie ist verschieblich und nur auf starken Druck etwas empfindlich. Die linke Niere entzieht sich der Palpation. Der vor der Operation vielfach untersuchte Urin enthielt eine Spur Eiweiss, keinen Zucker, keine Gallenbestandteile, immer einige weisse Blutkörperchen, zuweilen ein paar hyaline Cylinder, keine Tuberkelbacillen. Der aus der linken, anscheinend gesunden Niere durch Ureterenkatheterismus aufgefangene Urin erwies sich chemisch und mikroskopisch als normal. *Am 18. Juni* ergab die Untersuchung des Blutes:

Hämoglobin (Fleischl)	35 Prozent
Rote Blutkörperchen	3,752,000
Weisse Blutkörperchen	9,600

Zwei Röntgen-Platten sind negativ (Nierenstein).

20. Juni. In der Seitenlage schräger Lumbalschnitt. Beim Vordringen gegen die Niere wird die Peritonealhöhle eröffnet und gleich wieder mit einigen Nähten geschlossen. Die Nierenkapsel (Fettkapsel) anscheinend normal. Die Niere selbst sehr beweglich, stark vergrössert, liegt ganz, auch mit ihrem oberen Pol, unter dem Rippenrand. Die Fettkapsel lässt sich leicht bis zum Hilus, unter Freilegung des Nierenbeckens, des Ureters und der Gefässe, zurückschieben, und die Niere selbst bequem auf die Bauchdecke verlagern. Nach Durchtrennung der fibrösen Kapsel treten mehrere sich hart anfühlende Er-

habenheiten an der Nierenoberfläche zutage. Da, nach medianer Spaltung der Niere, auf der Schnittfläche sich zwei keilförmige Infarcte präsentieren, die gelbliche Streifung erkennen lassen, wird die Niere entfernt. Teilweise Naht und Drainage. Am Tage nach der Operation erreicht die Temperatur noch einmal 100.8°. Dann fällt sie zur Norm. Die Heilung der Wunde erfolgt anstandslos. Die Patientin, die momentan nicht in New York ist, soll sich noch nicht von ihrer schweren Anämie ganz erholt haben. Die linke Niere soll normal funktionieren. Aus den verschiedenen Herden der exstirpierten Niere wurde das Bacterium coli commune gezüchtet. Das Präparat zeigt nach Abzug der Kapsel viele kleine Abscesse auf der Nierenoberfläche, die sich fast ausschliesslich auf die äussersten Schichten der Rinde beschränken. (Siehe Figur.)



Figur II.
Fall III. L. B. Nierenoberfläche. Miliare Abscessbildung.
In Kaiserling konserviertes Präparat.

Fall IV.

B. K., 39 Jahre alt, Wittwe. Will niemals krank gewesen sein. Vor etwa drei Monaten fing sie an, über Kopfschmerzen, Aufstossen nach dem Essen zu klagen, ohne dass es je zu schwereren Erscheinungen gekommen wäre. Eine Woche vor ihrer Aufnahme menstruierte sie. Gleichzeitig bekam sie heftige Schmerzen im Unterleib und in der rechten Nierengegend und litt an fortwährendem Harndrang. Am 10. April 1908 liess sie sich ins Deutsche Hospital aufnehmen. Patientin macht einen schwer kranken Eindruck. Temperatur 102.6°, Puls 102. Das Abdomen war stark gespannt, besonders im rechten oberen Quadranten. Daselbst auf bimanuellen Druck intensive Schmerzen, doch konnte schon bei leichter Palpation eine deutliche Resistenz in der rechten Nierengegend konstatiert werden. Das linke Hypochondrium war frei. In den ersten drei Tagen stieg die Temperatur wiederholt auf 104—104.5°; der Puls schwankte zwischen 100—124. Eine Leucocytose war nicht vorhanden. Der Urin war sauer, enthielt Spuren Eiweiss, einige weisse Blutkörperchen und Plattenepithelien, sonst nichts. Auf Ureterkatheterismus wurde wegen Zustandes der Patientin verzichtet.

Am 13. April wurde mittels Lumbalschnitt die rechte Niere freigelegt. Dieselbe liess sich ohne grosse Schwierigkeit aus der Wunde hervorziehen. Stark kongestionierte, vergrösserte Niere, am oberen Pol bläulich verfärbt. Oberflächlicher Medianschnitt. Zurückstreifen der fibrösen Kapsel. Auf der Oberfläche ausser einigen blutig infiltrierten Stellen makroskopisch nichts nachzuweisen. Deshalb mediane Spaltung der ganzen Niere bis ins Becken hinein unter Kompression des Stieles. Nun zeigt sich ein fast walnussgrosser, keilförmiger, hämorrhagischer Infarct im oberen Nierenpol. Ungefähr in der Mitte der Schnittfläche ein ähnlicher, aber kleiner Infarct. Exzision einer Scheibe der affizierten Partie. Das Nierenbecken nicht erweitert, enthält keine abnormen Bestandteile. Nach Abnahme der Stielklemme sehr heftige Blutung, die auf ausgiebige Tamponade um die Niere und in die Nierenwunde momentan steht. Komprimierender Verband.

Ueber den weiteren Verlauf ist folgendes zu berichten: Während der ersten 24 Stunden häufiger Verbandwechsel wegen blutigen Durchtränkens. Patientin mässig kollabiert. Puls 140, klein; allmählich steht die Blutung; nach zweitägigem Abfall steigt die Temperatur wieder auf 103° und darüber, und behält ihren septisch-remittierenden

Charakter noch während vieler Wochen, um allmählich gegen Mitte Mai zur Norm abzufallen. Patientin wird am 2. Juni mit noch bestehender Fistel, die nicht ins Nierenbecken führt, entlassen. Letztere schliesst sich endgültig erst im Dezember. Heute, über ein Jahr nach der Operation, ist Patientin eine wohlgenährte Frau, die Fistel ist fest vernarbt, der untere Nierenpol etwas verdickt. Patientin lässt 2—3mal täglich einen gelben, klaren Urin, der weder Eiweiss noch sonstige Elemente enthält. Starker Druck auf die Nierengegend veranlasst keine Schmerzen. Aus der bei der Nephrotomie exzidierten Stelle wurde das Bacterium coli commune gezüchtet.

Wie schon erwähnt, hatten wir es bei keinem dieser Fälle mit einer früher erkrankten Niere zu tun, denn ich bezeichne als solche keine Wanderniere, bei der es noch nicht zu pathologischen Veränderungen gekommen ist. In zwei der Fälle (Fall I and III) handelte es sich in der Tat um ausgesprochene Wandernieren, und im Fall IV war eine solche wohl auch vorhanden, denn das Organ lag bei der Operation tief und liess sich leicht auf die Bauchdecken hervorziehen. Dementsprechend war in diesen drei Fällen auch stets die rechte Niere ergriffen und waren die Patienten Frauen. Im letzten meiner Fälle (Fall II) handelte es sich um die linke Niere, wobei aber das Trauma elektiv gewirkt hatte. In dieser Beziehung möchte ich daran erinnern, dass energische Kontraktionen der Bauchpresse und Rückenmuskulatur Nierenverletzungen absetzen können, ohne dass die Nierengegend direkt von einem von aussen wirkenden Trauma getroffen wird. Unser Patient, ein sonst gesunder junger Mann, verspürte beim Heben einer schweren Last einen heftigen Schmerz in der linken Seite. Solche Fälle von Nierenverletzung sind selten, aber wohlbekannt. Küster und Morris widmen ihnen eine besondere Besprechung in ihren Lehrbüchern über Nierenchirurgie und führen die gleiche Statistik von drei Fällen an, die Ersterer noch um eine persönliche Beobachtung vermehrt. Von diesen vier Fällen ist bei zweien die Verletzung durch Heben schwerer Lasten entstanden. Bei ihnen kam es nach kurzer Zeit zu ernsten Erscheinungen (Blutharnen, Kollaps), was in meinem Fall fehlte. Letzterer wäre vielleicht überhaupt nicht zu meiner Kenntnis gekommen, wenn nicht zu der Verletzung noch eine Infektion hinzugekommen wäre. Ich erwähne das ausdrücklich, weil solche Verletzungen leichteren Grades wohl öfters vorkommen, als uns die eben angeführte magere Statistik schwererer Läsionen vermuten lässt. Auch in meinen anderen drei Fällen, wo es sich um Wandernieren

handelte, könnte man in ätiologischer Beziehung an leichte Traumen denken, denn in keinem dieser Fälle war die Niere vorher erkrankt. Bei einer Patientin (Fall III) waren ein Jahr und auch zwei Wochen vor der akut entstehenden Affektion längere oder kürzere Zeit dumpfe Schmerzen in der Nierengegend aufgetreten, die man wohl als Zeichen einer intermittierenden Harnstauung leichten Grades auffassen könnte. Auch in der Krankengeschichte des Falles I ist erwähnt, dass Patientin während zwei Wochen vor ihrer Aufnahme Schmerzen in der Nierengegend hatte. Dagegen finden sich in der Krankengeschichte des letzten Falles keine Anhaltspunkte für die Annahme eines direkten Traumas oder einer, in diesem Sinne aufzufassenden, temporären Harnstauung im Nierenbecken. Dass Wandernieren, die ganz ausserhalb des Thorax liegen, bei schlanken Frauen mit laxen Bauchdecken, mechanischen Insulten mehr ausgesetzt sind als normal fixierte Nieren, dürfte wohl kaum bestritten werden. Brewer hat experimentell die Bedeutung des Trauma für das Zustandekommen einer Niereninfektion geprüft, indem er die bei Tieren freigelegte Niere quetschte oder den Ureter unterband, und zu gleicher Zeit Entzündungserreger in den Kreislauf brachte. Ohne näher auf seine Protokolle einzugehen, will ich hervorheben, dass es bei den meisten Versuchen zur einseitigen Infektion der Niere kam. Die Gewalteinwirkungen waren allerdings sehr intensive, da in den Sektionsberichten zu lesen, dass Schlag auf die Nierengegend oft zu grossen subkapsulären Blutungen führte. Interessant ist, wie mir scheint, die Frage, ob schon ganz leichte Traumen, die gar nicht in unseren Krankengeschichten figurieren, die Ansiedelung der im Blute kreisenden Keime veranlassen können. Oder ist, damit dies zustande kommt, eine abnorme Beweglichkeit der Niere nötig, durch welche unvollständige Abknickungen des Ureters oder Kompression der Nierengefässe entstehen? In solchen Augenblicken dürfte eine Wanderniere besonders vulnerabel sein und auf ganz leichte traumatische Reize reagieren. Ich habe die Fälle von Brewer (16)[1], von Cobb (8) und meine eigenen (4) zusammengestellt und gefunden, dass es sich bei diesen 28 Fällen von einseitiger hämatogenen Niereninfektion: 4mal um Männer, 24mal um Frauen handelte; ergriffen war 5mal die linke, 23mal die rechte Niere; früher erkrankt waren 5 Nieren, 3 an Stein und 1 an Tuberkulose, 1 war cystisch entartet, darunter befanden sich 2 Männer und 3 Frauen. Bei 24 Frauen war 3mal die linke und 21mal die rechte Niere erkrankt; bei 3 Frauen war die Niere

[1] Brewer, Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. II, No. 5.

früher erkrankt, 1mal die linke und 2mal die rechte. Wir finden also zum Schluss dieser kleinen Statistik, dass 19mal die rechte und 2mal die linke Niere an hämatogener Infektion bei Frauen erkrankte, ohne dass bei der Operation ein früher bestehender pathologischer Prozess nachgewiesen werden konnte. Diese Tatsache kann man, glaube ich, am Besten durch die Annahme einer Wanderniere erklären. Dafür sprechen auch drei meiner Fälle. Cobb erwähnt allerdings in seinem Aufsatz, dass die rechte Niere häufiger ergriffen sei, sagt aber: "no explanation for this has been found."[2]

Wenn wir auch wissen, dass Niereninfektionen aus anscheinend lokal verlaufenden Entzündungsprozessen (Furunkel, Carbunkel) entstehen können, so hat doch die bakteriologische Untersuchung festgestellt, dass gerade die einseitigen hämatogenen Infektionen meist einem Eindringen des Bacterium coli commune in die Blutbahn ihre Entstehung verdanken. Albarran hat schon im Jahre 1896 auf die pathogene Rolle dieses Bacillus hingewiesen, im Gegensatz zu Rovsing, der geneigt war, demselben eine solche Wirkung abzusprechen. Weitere Beobachtungen haben die Ansicht Albarran's durchaus bestätigt. Von meinen drei hierauf untersuchten Fällen waren zwei Coli-Infektionen. Cobb fand diesen Infektionsträger in allen seinen acht Fällen. In Brewer's Statistik finde ich nur zweimal das Bacterium coli angeschuldigt, aber es sind bei vielen seiner Beobachtungen keine bakteriologischen Untersuchungen angeführt. Experimentell prüfte er Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus und albus, Pneumococcus, Typhusbacillen, Pyoceaneus und Bacterium coli, meist mit positivem Erfolg. In meinem zweiten Fall wird es sich wohl um eine Streptococcusinfektion gehandelt haben. Den Befund aus dem perinephritischen Abscess (Kultur) möchte ich als eine zufällige Verunreinigung mit Staphylococcus auffassen.

Schwere akut verlaufende Fälle, wie sie in der Literatur beschrieben sind, finden sich unter meinen Fällen nicht. Bei Ersteren ist hin und wieder eine irrige Diagnose gestellt worden. Schmerz und Schwellung in der Nierengegend, eine erhöhte Leucocytose, septische Temperaturen und Veränderung im Urin sind unsere diagnostischen Hülfsmittel. In meinen 4 Fällen gab die Urinuntersuchung so gut wie keine Anhaltspunkte. Ich möchte besonders hervorheben, dass nie Blut im Urin nachgewiesen wurde. Auch wird nur einmal (Fall I) eine Leucocytose von 20.000 erwähnt. Im Fall IV, der am akutesten

[2] Cobb, Annals of Surgery, November 1908.

verlief, war mit grosser Wahrscheinlichkeit die Nierenaffektion angenommen worden. Ich kann mir nicht vorstellen, dass es häufig zur Fehldiagnose im Sinne einer Appendicitis, Cholecystitis, Magen- oder Darmperforation kommen sollte. In subakuten Fällen ist die schmerzhafte, zuweilen vergrösserte Niere der Palpation meist zugänglich. Sind mit einem solchen Befund hohe septische Temperaturen vorhanden, so darf man trotz negativem Harnbefund eine Niereninfektion diagnostizieren, vorausgesetzt, dass keine anderen klinischen Befunde erhoben werden können. Auf dieses Symptom der schmerzhaften fühlbaren Niere ist auch von allen Seiten das grösste Gewicht gelegt worden.

Die Einteilung der Fälle, vom klinischen Standpunkte aus, in schwere, mittelschwere und leichte ist allerdings nur mit Rücksicht auf die Therapie gemacht worden. Dass ganz akute Fälle, mit den schwersten Intoxikationserscheinungen, ohne jede Operation ausheilen können, beweist Cobb's Fall III. Damit soll nicht gesagt sein, dass das Zuwarten hier je am Platze ist, aber ich möchte glauben, dass die primäre Nephrektomie, die vor einigen Jahren fast allgemein geübt wurde, nur selten indiziert ist. Eher vielleicht, als im ganz akuten Stadium, im späteren Verlauf, wo es zu multipler Abscessbildung in der Niere und zu ausgiebiger Zerstörung des Parenchyms gekommen ist, mit Persistenz der Intoxikationserscheinungen. Einen solchen Ausgang hätte wohl mein Fall II nehmen können, wenn es nicht vorher zur Entwickelung eines perinephritischen Abscesses, gegen den operativ vorgeschritten wurde, gekommen wäre. In diesen weit vorgeschrittenen Fällen ist mit der Nierenspaltung nicht viel zu erreichen. Die sichere und ausgiebige Drainage ist bei den vielen Eiterherden schwer zu erzielen, die Ausheilung erfolgt selten und das Organ hat überhaupt seine Leistungsfähigkeit zum grossen Teile eingebüsst. Anders liegen aber die Verhältnisse bei einer einseitig infizierten Niere im acuten Stadium. Wie wir wissen, siedeln sich die Bakterien gewöhnlich in den kleinsten Gefässen der Nierenrinde, dicht unter der fibrösen Kapsel an, und es kommt erst im weiteren Verlauf zur Infiltration und zur miliaren Abscessbildung. Der Prozess spielt sich während dieser Zeit mehr an der Oberfläche der Niere ab, und die Niere ist gewiss nicht so schwer geschädigt, dass sie sich, unter günstigen Bedingungen, nicht erholen und nicht wieder ein funktionsfähiges Organ werden könnte. Sie sollte auch deswegen nicht unnötigerweise geopfert werden, weil es sich bei fast allen diesen Patienten um jüngere Individuen

zu handeln scheint. In der frühen Operation erblicke ich die Möglichkeit, das Organ zu retten. Sieht man bei derselben von der Nephrektomie ab, so bleiben die ausgiebige Nierenspaltung und die Dekapsulation. Die Nephrotomie bei einem entzündeten, blutreichen Organ ist ein Eingriff, der nicht so einfach in seinen Folgen ist. Ich habe häufig sehr schwere Nachblutungen trotz Ausstopfens des Nierenschnittes und Umhüllung der Niere mit Gaze gesehen. Die wichtigste Frage ist jedoch wohl die, ob sie bei der in Rede stehenden Erkrankung viel leistet. Ich habe sie allerdings nur in Fall IV angewandt, wo sie zwei durch die ganze Rinde in das Mark reichende Infarcte aufdeckte. Gewiss waren hier aber noch viele Herde in der nicht getroffenen Nierensubstanz vorhanden, und entspricht es kaum unseren heutigen Anschauungen, dass schwere mechanische Schädigung und Anämisierung eines Organs dasselbe eher in den Stand setzen, in ihm gelegene Infektionsherde zu eliminieren. Die Drainage des Nierenbeckens ist, wenn letzteres nicht primär erkrankt war, überflüssig, besonders wenn die sekretorische Funktion der Niere nicht wesentlich beeinträchtigt ist.

Die Dekapsulation vermindert in hohem Maasse die Spannung im entzündeten Nierengewebe und legt die meist breitbasig der Nierenoberfläche aufsitzenden Infarcte frei. Gewiss wird sie nicht, wie die Nephrektomie, mit einem Schlag der septischen Resorption ein Ende machen. Aber sie wird öfters eine allmähliche, mehr oder weniger schnelle Abnahme der Intoxikationserscheinungen einleiten und die Niere erhalten. Solche Resultate sind vereinzelt in der Literatur zu finden, aber die Methode kam, soweit mir bekannt, nur bei weniger akuten Fällen zur Anwendung. In Zukunft würde ich auch bei schweren Fällen die Niere durch den Lumbalschnitt vollständig bis zum Stiel freilegen, die fibröse Kapsel spalten und so weit wie möglich abtragen, die Niere in Gaze hüllen und reponieren und die Wunde offen lassen. Gehen die Intoxikationserscheinungen dann nicht zurück, so kann nachträglich immer noch die Nephrektomie recht schnell hinzugefügt werden. Ich vermisse in den Krankengeschichten der sogenannten perakuten Form den Nachweis, dass die Patienten mit 105° Temperatur, 130 Pulsen und schwerer Intoxikation immer ohne Nephrektomie dem Tode verfallen sind. Die Fälle, die zugrunde gingen, ohne Operation oder wenigstens ohne Nephrektomie, waren gewöhnlich alte, verschleppte gewesen. Die schweren akuten Fälle kommen meistens recht früh ins Krankenhaus,

betreffen öfters jüngere, vorher gesunde Individuen, die doch wohl etwas Resistenz gegenüber einer, auch schweren, Infektion besitzen.

Im Fall III habe ich mich durch den Allgemeinzustand der Patientin zur Nephrektomie verleiten lassen (Hämoglobingehalt 35 Prozent). Die spätere genaue Untersuchung des Präparates hat bei mir einige Zweifel an der Richtigkeit meines Vorgehens hervorgerufen. Es handelte sich trotz wochenlangen Bestehens des Prozesses fast ausschliesslich um miliare corticale Abscesse (Figur II). Im Fall I (Figur I), auch mit mehr subakutem Verlauf, sind mehrere tief in die Marksubstanz eindringende Infarcte auf der Schnittfläche zu sehen. Nebenbei zeigt die Nierenoberfläche miliare Abscessbildung. In beiden Fällen würde ich heute die Dekapsulation mit eventueller Auskratzung der erweichten Herde versuchen. Es bleibt immerhin bei Nierenerkrankungen schwierig, die Grenzen der konservativen Chirurgie richtig zu ziehen.

Mitteilungen über zwei erfolgreich operierte Rückenmarks-Tumoren.

Dr. O. Kiliani,
Besuchender Chirurg am Deutschen Hospital.

Obwohl Berichte über Operationen von Rückenmarks-Tumoren durchaus nicht mehr zu den Seltenheiten gehören, teile ich doch die beiden folgenden mit, da sie genau beobachtet worden sind und seit der Operation eine genügend lange Zeit — in dem einen Falle 15 Monate, in dem anderen 3 Jahre — verstrichen ist, um den Erfolg genügend beurteilen zu können.

Dazu kommt, dass jeder der beiden Fälle besonderes Interesse bietet, der eine dadurch, dass der Tumor sehr hoch oben am Cervicalteile sass, wovon noch recht wenig Fälle veröffentlicht sind, der andere durch die Gegenwart von Cholestearin. H. Oppenheim in seinem "Beitrage zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems" veröffentlicht neun Fälle, in denen in allen die Diagnose eine zutreffende und die Ortsbestimmung eine genaue war. Der Tumor lag im ersten Falle am 6. Dorsalwirbel, im zweiten am 8. Brustwirbel, im dritten am 6. und 7. Cervicalwirbel, im vierten am 6. Brustwirbel, im fünften am 6. und 7. Cervicalwirbel, im sechsten am 5. und 6. Dorsalwirbel; im siebenten ist die Lage nicht aus dem Bericht ersichtlich, ebenso wenig wie im achten, und im neunten Fall lag der Tumor am 7. Cervicalwirbel. Oppenheim nennt das therapeutische Resultat ein sehr befriedigendes, da in vier von den neun Fällen die operative Behandlung eine befriedigende gewesen ist. "In zweien ist die Heilung als eine vollkommene zu bezeichnen, im dritten ist eine umschriebene Lähmung im Bereich der Muskulatur der linken Hand bestehen geblieben; aber auch diesen Fall dürfen wir in die Gruppe der geheilten bringen, während in dem vierten der Heilungsvorgang noch nicht abgeschlossen ist, da die Exstirpation der Geschwulst erst vor einigen Monaten ausgeführt worden ist," während die anderen

fünf Fälle lätal verlaufen sind. Unter diesen Umständen sind zwei hinter einander operierte Rückenmarkstumoren, die beide in Heilung ausgegangen sind, als nicht unerfreulich zu bezeichnen. F. Krause in seiner kürzlichen Arbeit in der Münchener Medizinischen Wochenschrift über zwei operativ geheilte Fälle von Geschwülsten am Halsmark nennt von den oben angeführten neun Oppenheim'schen Fällen nur einen als zur Heilung gelangt. Er teilt dann zwei Fälle mit, von denen der eine am 7. Cervicalwirbel gefunden wurde, der in völlige Heilung ausging, der andere am 3. Cervicalwirbel, mit ebenfalls völliger Heilung. Der von Roswell Park operierte und von ihm und Putnam und Kraus veröffentlichte Fall zeigte einen Tumor am 4. Halswirbel. Damals, in 1903, konnten die Autoren noch sagen, es ist dies der einzige Rückenmarkstumor in der oberen Cervicalgegend, der bisher berichtet wurde, und es ist der einzige Cervicaltumor, der ununterbrochen der Heilung entgegengeht. Auf die übrige Literatur möchte ich nicht gern eingehen; dieselbe ist auch den für Details sich interessierenden Kollegen wohlbekannt.

Die Krankengeschichte der beiden von mir zuletzt operierten Rückenmarkstumorenfälle ist folgende:

Ich verdanke die beiden Fälle der Güte meines verehrten Kollegen Herrn Dr. George W. Jacoby, konsultierender Nervenarzt am Deutschen Hospital, der sie mir zur Operation im Deutschen Hospital zuschickte.

Die Diagnose des Tumors, sowie die Lokalisation, wurde in beiden Fällen in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Jacoby vorgenommen.

Fall I.

Patient A. B., 51 Jahre alt, ein Deutscher von Geburt, wurde am 31. März 1906 im Deutschen Hospitale aufgenommen.

Seine Hauptbeschwerden waren:

1. *Schmerzen im und Atrophien des rechten Armes.*
2. *Schmerzen und gestörte Funktion des rechten Beines.*

Die Anamnese ergab folgendes: Vor ungefähr 10 Monaten sass der Patient an einem offenen Fenster und war starkem Zuge ausgesetzt. Den folgenden Morgen bemerkte er *Schmerzen im Nacken* und dem *rechten Oberam.* Sie waren beständig fühlbar und rheumatischen Charakters. Diese Schmerzen nahmen während der nächsten sieben Monate allmählich an Intensität zu, bis er vor ungefähr 4 Monaten

auch *Schwäche des Armes* spürte. Im Verlaufe der Krankheit stellte sich dann auch eine *zunehmende Atrophie* dieses Gliedes ein.

Vor ungefähr 14 Tagen traten auch *Schmerzen* im *rechten Bein* auf, und seitdem hat sich eine allmählich mehr hervortretende Schwäche bemerkbar gemacht, welche Bewegungen sehr erschwert.

Seit Beginn der Krankheit hat er etwas an Gewicht verloren. Er hat keine Atemnot, noch schwitzt er des Nachts. Er hat einen leichten Husten. Keine Schüttelfröste. Keinen Ikterus, kein Erbrechen. Appetit ist gut. Stuhlverstopfung sehr ausgesprochen.

Die Vorgeschichte ergibt folgendes: Er hatte keine der gewöhnlichen Kinderkrankheiten. Vom 8. bis 15. Jahre hatte er epileptische Anfälle. Sonst war er nie krank. Wurde nie operiert und zog sich auch nie eine Verletzung zu. Der Patient ist ein mässiger Alkoholiker. Er raucht leidenschaftlich. Geschlechtskrankheiten hat er nie gehabt.

Status Praesens.—31. März '06: Ein unternährter, anämischer Mann mittleren Alters, mit einem ängstlichen Gesichtsausdruck. Die Backen sind eingesunken, die Schleimhäute blass. Es besteht etwas Dispnoe. Es sind keine Degenerationserscheinungen nachzuweisen. Die Kopfhaut ist mit Schweiss bedeckt.

Ohren sind normal.

An den Augen ist eine leichte Ptose des rechten Oberlides bemerkbar. Die akkommodative Reaktion ist normal, während der Lichtreflex schwach und träge ist.

Nase, Mund und Hals sind normal.

Die Zunge ist feucht und etwas belegt.

Es besteht keine Drüsenvergrösserung.

Die Brust ist schlecht entwickelt, flach, die Supra-Clavicular-Gegenden sind eingesunken. Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes. Der Herzstoss ist am deutlichsten im fünften Interkostalraum, 6 cm. von der Mittellinie entfernt. Das Herz ist nicht vergrössert. Die Herztöne sind schwach. Es sind keine abnorme Klappengeräusche vorhanden. Der Puls ist schwach, sehr schnell, 104 Schläge auf die Minute, aber regelmässig. Die Körpertemperatur 101.6° F. Respiration 24.

Der Bauch ist eingesunken, mager, die Bauchwände weich und schlaff. Es besteht nirgends Spannung oder Druckempfindlichkeit. Es sind keine abnorme Massen vorhanden. Leber, Milz und Nieren sind nicht fühlbar. Beide Beine sind mit umfangreichen Brandwunden bedeckt, welche eine Untersuchung unmöglich machen. Die Brand-

wunden rühren von Verbrennungen mit heissen Wasserflaschen her, die in einem anderen Hospital angelegt wurden und bei der bestehenden Anästhesie zu tiefen Verbrennungen führen konnten.

Der Urin ist von saurer Reaktion, klar, von einem spez. Gewicht von 1017. Er enthält weder Eiweiss, Zucker, Cylinder, noch Blutzellen.

5. April '06. Augenuntersuchung (Dr. Denig). Befund in der Krankengeschichte nicht angegeben.

10. April '06. Brandwunden heilen gut. Die Temperatur ist seit der Aufnahme bis auf die Norm abgefallen. Eine Blutuntersuchung zeigt:

Leucocyten	15.200
Polynukleäre Neutrophile	83 Prozent
Eosinophile	1 Prozent
Mastzellen	1 Prozent
Mononukleäre	2 Prozent
Kleine Lymphocyten	13 Prozent

1. Mai '06. Allgemeinzustand unverändert. Patient hat mitunter Schmerzen an der rechten Seite des Nackens. Brandwunden in Heilung begriffen.

9. Mai '06. Keine Aenderung. Ein Furunkel hat sich in der Sacralgegend gebildet. Heute indiziert. Drain eingeschoben. Es besteht eine fortschreitende Schwäche des *rechten* Armes.

Patient klagt auch über etwas Schmerzen und Schwäche im *linken* Arm und Bein.

16. Mai '06. Wunden und Furunkel bessern sich. Schwäche und Schmerzen im *linken* Arm und Bein nehmen an Intensität zu. Während der letzten Zeit klagt er besonders über Schmerzen hinten im Nacken, hauptsächlich des Nachts. Temperatur, Puls und Urin normal.

30. Mai '06. Brandwunden geheilt. Ziemlich guter Ernährungszustand. Appetit und Verdauung gut. Blasen- und Darmtätigkeit normal, absolut nicht gestört. Schwäche in allen Gliedern nimmt beständig zu. Mitunter klagt er über Schmerzen, die aber gewöhnlich kein Morphin notwendig werden lassen. Es besteht keine Druckempfindlichkeit über der Wirbelsäule.

7. Juni '06. Allgemeinzustand unverändert. Puls gut.

14. Juni '06. Schwäche nimmt allmählich zu. Er klagt mitunter über Schmerzen in beiden Armen. Blasen- und Darmfunktionen *nicht* gestört. Klagt sehr viel über Schmerzen im Nacken, mitunter auch in den Schultern und im Kopf.

Urinuntersuchung zeigt einige Cylinder, aber kein Eiweiss.

Temperatur und Puls normal.

27. Juni '06. Allgemeinzustand gut. Hautfarbe gut. Körper in ziemlich gutem Ernährungszustande. Pupillen gleich gross. Die akkommodative Reaktion und der Lichtreflex sind normal. Es besteht keine Parese.

An dem Gesicht ist nichts Abnormes zu finden, beide Seiten sind symmetrisch.

I. *Motorische Störungen:*

Rechter Arm—	Schultermuskeln Armmuskeln Vorderarmmuskeln Handmuskeln	Strecker und Beuger (Armmuskeln, Vorderarmmuskeln, Handmuskeln)	schlaffe atrophische *Lähmung*
Linker Arm—	Schultermuskeln Armmuskeln Vorderarmmuskeln Handmuskeln	Alle Muskeln sind sehr *schwach.*	

Rechtes Bein—Alle Muskeln zeigen spastische Lähmung.

Linkes Bein—Alle Muskeln sind sehr schwach spastisch.

Reflexe.

a) *Oberflächliche*

Cremasterreflex, Bauchdeckenreflex — Rechts und links nicht auslösbar.

Plantarreflex sehr ausgesprochen.

Babinskisches Phänomen nicht vorhanden.

b) *Tiefe Reflexe*

Patellarreflex—Rechts und links verstärkt, gleich an beiden Seiten.

Tricepskontraktion ist nicht auslösbar.

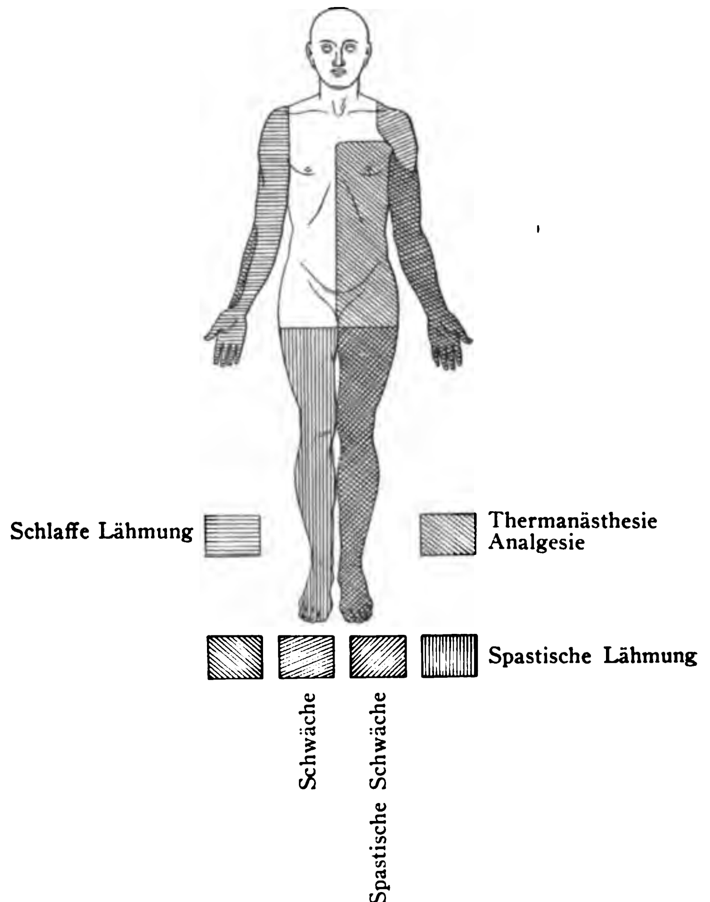
Fussklonus—rechts leicht auszulösen, links nur schwach angedeutet.

II. *Sensible Störungen.*

1. Tastsinn—normal. Gleich auf beiden Seiten.
2. Thermanästhesie für Hitze + Kälte
3. Analgesie

bestehen am Körper auf der *linken Seite* von der zweiten Rippe abwärts, am *linken Arm* unterhalb des Ansatzes des Deltoideus-Muskels, am ganzen linken Bein, und ausserdem an der Aussenseite des *rechten* Vorderarmes, und der Hinter-Aussenseite des *rechten* Armes, wie es in der Zeichnung angegeben ist.

Motorische und sensible Störungen
27. Juni 1906 (vor der Operation).



Atrophie aller Glieder ist vorhanden, am deutlichsten bemerkbar in der Abflachung des Thenar und Hypothenar.

20. Juli '06. Allgemeinzustand derselbe. Der Patient hat Schmerzanfälle, die in der Gegend der rechten Sternocleido Mastoideus Muskel ausgelöst zu werden scheinen und zur rechten Schulter ausstrahlen.

Es besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit über dem 4. Brustwirbeldornfortsatz.

Schwäche der linken Hand nimmt langsam zu. Es besteht eine leichte Ptose des linken Oberlides.

2. Aug. '06. Patient hat seit seinem Eintritt vor 4 Monaten dreimal täglich 0,6 Natr. Jodat. erhalten, die später sehr erhöht wurde. Jetzt erhält er ausserdem Sublimat-Einspritzungen. Diese Therapie scheint keinen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung zu haben.

Blutuntersuchung ergibt:

Hämoglobin	90 Prozent
Rote Blutkörperchen	4,930,000
Weisse Blutkörperchen	7,800
Polynukleäre Neutrophile	79 Prozent
Lymphocyten	18 Prozent
Mononukleäre	2 Prozent
Eosinophile	1 Prozent

Temperatur normal.

Pulse gewöhnlich beschleunigt, 104—116.

Die von Seiten der medizinischen Abteilung, welcher der Patient angehörte, eingeleitete Therapie zeigt, dass die Möglichkeit Gumma ausgeschlossen werden sollte.

5. Aug. '06. Temperatur steigt auf 101.8° F. Ein roter Herd bildet sich in der linken Glutealgegend. Sieht Erysipel sehr ähnlich.

(Dieser erysipel-ähnliche rote Herd in der Glutealgegend dürfte Decubitus sein.[1])

8. Aug. '06. Temperatur normal. Rötung im Abklingen begriffen.

16. Aug. '06. Starke Schmerzen in der rechten Wade. Keine Lokalerkrankung gefunden. Während der Nacht ist der Schlaf ruhig. Appetit ist schlecht.

Die *linke* Hand wird langsam schwächer.

[1] Meine Einfügung in die der medizinischen Krankengeschichte entnommenen Notizen.

29. Aug. '06. Zustand annähernd derselbe.

27. Sept. '06. Patient wird auf die chirurgische Abteilung auf meinen Dienst verlegt, nachdem bei einer Konsultation mit Dr. Jacoby wir uns auf die Diagnose "Rückenmarkstumor" geeinigt und die Indikationen zur Operation gsetellt hatten.

Allgemeinbefinden schlecht.

Die *rechte* Pupille ist ein wenig grösser als die linke.

Die Reaktion beider ist normal.

Bewegungen der Augen normal.

Es besteht *kein Nystagmus.*

Eine leichte Ptose des *linken* Oberlides ist zu bemerken.

Die Zunge weicht nicht zur Seite ab.

Patient hat Schmerzen in beiden Schultern, mehr in der rechten, ausserdem in der linken Wade.

Die Untersuchung der Lungen ergibt wenig von Bedeutung. Ausser etwas rauhem Atmen in der rechten Axillargegend und einigen Rasselgeräuschen über dem linken Oberlappen und ähnlichen über beiden hinteren unteren Abschnitten, findet sich ein wenig Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen über der Spitze der rechten Lunge.

Die Hauptzeichen sind die einer chronischen Bronchitis. Er hustet nur wenig.

Das Abdomen ist nicht aufgetrieben; es besteht leichte Druckempfindlichkeit überm ganzen Bauch. Leber reicht von der 6. Rippe zum Rippenbogen. Milz nicht vergrössert. Blase nicht gefüllt. Der Patient hat *keine* Kontrolle über Urin- und Stuhlentleerung. Wann diese Inkontinenz des Urins und der Fäces eintrat, ist aus der Krankengeschichte nicht ersichtlich.

Arme. Patient ist nicht imstande, den Kopf mit seinen Händen zu berühren. Adduktion der Arme möglich, aber vermindert; links mehr. Beide Vorderarme können gebeugt werden. Streckung unmöglich. Pronation der linken *Hand ist möglich, aber nicht Supination. Mit der rechten Hand sind beide Bewegungen unmöglich.*

Händedruck ist völlig unmöglich rechts, während er links schwach vorhanden ist.

Die beiden Endphalangen der Finger sind gebeugt gehalten, während die Grundphalanx in normaler Stellung zu sein scheint.

Die Mm. Interossei sind atrophisch.

Beine sind beide spastisch gebeugt gehalten. Absolut gelähmt. Die Zehen des rechten Fusses sind stark gestreckt.

Sinnesstörungen.—Es besteht Anästhesie des ganzen Rumpfes und der Beine unterhalb der dritten Rippe.

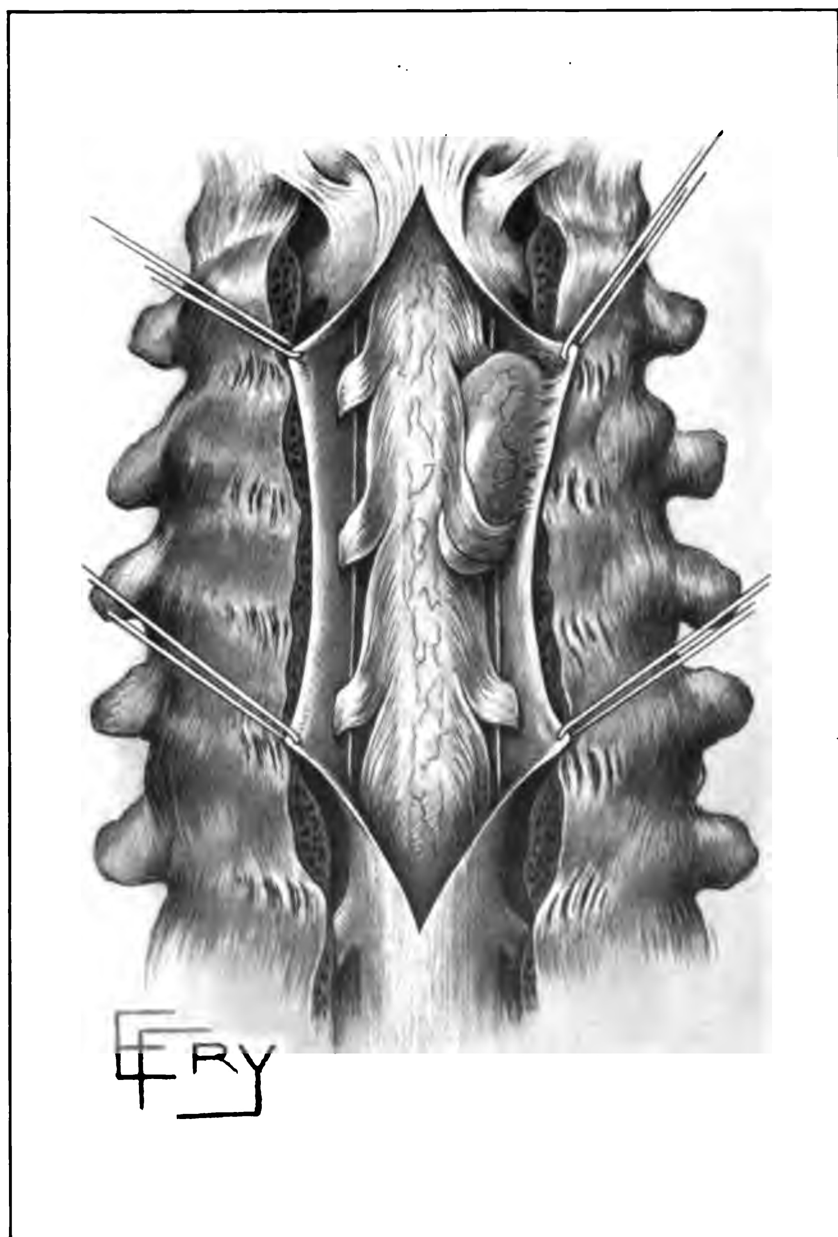
Diagnose: Extramedulärer intraduraler Tumor im 4. und 5. Cervicalsegment.

Therapie: Laminektomie.

Operation: Kiliani — 3. Oktober 1906. Narkose Anästhol (30 cc.), später Chloroform (Menge nicht angegeben), unter Verabreichung von Sauerstoff. Dauer der Operation 1 Stunde 15 Minuten. Brustlage des Patienten, Vertikal-Medianschnitt etwa 15 cm. lang über den Dornfortsätzen des 2., 3., 4. und 5. Halswirbels. Weichteilblutung nicht wesentlich störend, wird hauptsächlich ohne viele Unterbrechungen durch Seitenzug gestillt. Die hinteren Bogen des 3., 4. und 5. Halswirbels werden teils mit dem Rangeur, teils mit der schneidenden Wirbelzange entfernt. Die noch bestehende leichte Blutung wird teils durch Kompression mit Gazestoff, teils durch Bespülen mit heissem Wasser (worauf der Patient mit tiefen Atemzügen antwortet) gestillt vor der Oeffnung der Dura, um auf diese Weise ein Vollbluten des Duralsackes möglichst zu vermeiden. Die Dura wird zuerst mit einem spitzen Messer punktförmig eröffnet und der Liquor langsam abfliessen gelassen. Der Patient reagiert mit Puls, Atmung und in Bezug auf Shock nur wenig auf diese Druckentlastung. Hierauf wird die Dura in ihrer ganzen exponierten Länge eröffnet. Der Tumor liegt rechts zwischen dem 3. und 4. Halswirbelbogen, etwas unter den letzteren hinaus reichend. Die hinteren Wurzeln ziehen über denselben hinweg. Der Tumor wird ohne wesentliche Piablutung stumpf entfernt, indem er hauptsächlich mit einem kahnförmigen stumpfen Löffel entwickelt wird. Vollständige Naht der Dura durch versenkte Catgutnähte. Die Dura wird im unteren Wundwinkel mit einem dünnen, zusammengedrehten Streifchen Gaze belegt, worüber die Weichteile mit durchgreifenden Hautnähten von Silkwormgut völlig geschlossen werden, bis auf den durch den dünnen Gazestreifen bedingten kleinen unteren Schlitz. Trockener Verband; irgendwelche Versteifung desselben wird nicht angewandt, ebenso wenig Kopfextension, da keines von beiden nach meinen Erfahrungen notwendig ist.

Wie aus den nachstehenden Krankengeschichts-Bemerkungen zu ersehen, wurde dieser kleine Tampon nach vier Tagen entfernt.

Wenn es gelingt, die Blutung vor Schluss der Wunde gut zu kontrollieren, so halte ich den völligen Verschluss der Dura durch Naht für sehr wesentlich für den weiteren Wundverlauf. Erstens wird dadurch



Fibrogliom des Rückenmarks zwischen 3. und 4. Halswirbel.
Operation. Heilung.

ein weiter dauerndes Abfliessen des Liquors verhindert, zweitens bleibt dadurch die Wunde trocken, hat hierdurch mehr Chance, per primam zu heilen, und eine Infektion der Wunde mit ihren Sequelen, Meningitis u. s. w., wird hierdurch verhindert.

4. Oct. '06. Es geht dem Patienten recht gut. Weder Shock noch irgend welche andere schwere Folgezustände nach Operation zu bemerken.

7. Oct. '06. Erster Verbandwechsel. Wunde primär geheilt. Es besteht kein Hämatom, auch keine Fettnekrose. Der Verband ist völlig trocken. Kein Liquorabfluss. Alle Nähte werden entfernt, auch der kleine Tampon aus dem unteren Wundwinkel. Trockener Verband angelegt. Hatte höchste Temperatursteigerung auf 101° F. Urin normal, lässt denselben unter sich gehen.

10. Oct. 06. Klagt über Schmerzen unter dem rechten Knie und in der rechten Wade, mitunter auch über Schmerzen im linken Bein. Er hat Muskelzuckungen in beiden Beinen. Er ist imstande, den rechten Arm zum Gesicht zu führen. Scheint auch etwas Bewegung des linken Armes machen zu können.

14. Oct. '06. Schmerzen in den Beinen nehmen ab. Kann jetzt schon seine linke Hand zum Kopfe führen.

16. Oct. '06. Wunde absolut geheilt. Patient wurde heute auf die medizinische Abteilung zurück verlegt.

Mikroskopische Diagnose: Fibrogliom.

19. Oct. '06. Klagt nicht mehr über Schmerzen in den Beinen. Kann beide Arme schon besser bewegen.

24. Oct. '06. Bewegt linken Arm recht gut und kann ihn mit ziemlich guter Koordination zum Kopfe führen. Bewegungen des rechten Armes werden auch schon ziemlich gut ausgeführt. Muskulatur noch immer weich und atrophisch. Hat nur wenig Schmerzen und Zuckungen in den Beinen.

Temperatur normal. Lässt Urin unter sich gehen, ungefähr alle 15 Minuten. Stuhlverstopfung ziemlich ausgesprochen.

26. November '06. Status. Anämischer Patient, Ernährungszustand schlecht. Die ganze Muskulatur ist weich und atrophisch. Ausgesprochene Atrophie der kleinen Handmuskeln. Kontrakturen der Finger, hauptsächlich an der linken Hand. Es besteht spastische Bewegung des linken Ellenbogens und beider Füsse. Beine sind in Beugung gehalten, ausgeprägter auf der linken Seite wie auf der rechten.

Sinnesstörungen.

Beide Arme und Brust. Tastsinn normal, nur in den beiden Handflächen und den unteren Teilen der Vorderarme ist er fast gänzlich aufgehoben. Tastkreise sprechen ungefähr mit normalen Befunden überein. Der Ortssinn ist hauptsächlich auf dem rechten Handrücken herabgesetzt.

Der Temperatursinn für Kalt- und Warmempfinden in beiden Handflächen und auf beiden Handrücken, bis etwas über das Handgelenk, fehlt. An anderen Stellen der Arme und Beine normal.

Beine. Es besteht Anästhesie beider Fusssohlen, andere Beinoberfläche normal.

Es besteht Analgesie an der linken Fusssohle, und auch an der Vorderseite des linken Beines ist der Schmerzsinn abgeschwächt.

Am ganzen rechten Bein ist der Schmerzsinn ein wenig herabgesetzt.

Im linken Bein ist der Temperatursinn abgeschwächt, während er im rechten Bein gut erhalten ist, und an der Sohle dieses Fusses sogar erhöht ist.

Untersuchung der Vorderfläche der Brust und des Abdomens ergibt Störungen auf der *linken* Seite:

Anästhesie — des unteren Bauches.

Analgesie — der unteren Brustpartie und hauptsächlich des unteren Bauches.

Thermanästhesie — der unteren Brust und des Abdomens.

17. Dezember '06. Patient entlassen.

Den nachfolgenden Status verdanke ich der Güte des Herrn Dr. S. Wachsmann, Oberarzt am Montefiore Home, wo der Patient nach Entlassung aus dem Deutschen Hospital am 17. Dezember 1906 durch das Entgegenkommen des Herrn Kollegen und der Verwaltung Aufnahme fand und auch jetzt noch sich befindet. Ich lasse denselben in wörtlicher Uebersetzung folgen:

Allgemeiner Status bei der Aufnahme: Patient liegt auf dem Rücken, an allen Seiten mit Kissen unterstützt. Die Kniee sind im rechten Winkel flektiert und völlig adduziert.

Reflexe: Plantar-Extension aller Zehen beiderseits. Fussreflex vorhanden. Patellarreflex kann nicht hervorgerufen werden. Cremasterreflex abwesend. Abdominalreflex abwesend. Hand- und Ellbogenreflex abwesend.

Pupillen reagieren auf Licht und Akkommodation.

Bewegung: Aktive Bewegung ist möglich in allen Zehen. Fussgelenksbewegungen sind in Flexion uud Extension wesentlich beschränkt. Aktiv können die Kniee nur wenig extendiert werden; passiv ist weitere Extension möglich, aber schmerzhaft, wobei der Schmerz tief am Sitze der Narbe empfunden wird. Die Kniee können etwa 15 cm. von einander entfernt werden. Weitere passive Auseinanderdrängung verursacht ebenfalls Schmerz, wie oben beschrieben. Die Abdominalmuskeln erscheinen nicht gestört. Die Finger der rechten Hand sind nur in den Metacarpophalangeal-Gelenken beweglich, können aber aktiv nicht in den Interphalangeal-Gelenken bewegt werden, während die passiven Bewegungen frei sind. Der rechte Daumen kann abduziert und adduziert werden, aber nicht gebeugt. Die Finger der linken Hand sind in den ersten Interphalangeal-Gelenken flektiert und können weder aktiv, noch passiv extendiert werden, mit Ausnahme des Zeigefingers, wo leichte passive Bewegung vorhanden ist. Der linke Daumen kann abduziert und adduziert, aber nicht gebeugt werden. Das rechte Handgelenk steht in rechtwinkliger Flexion, kann aktiv nicht extendiert werden, passiv in eine gerade Linie mit dem Vorderarm gebracht, aber nicht hyperextendiert werden. Die Bewegungen im linken Handgelenk sind intakt. Der rechte Vorderarm ist flektiert, aktive Extension wesentlich beschränkt, passive fast völlig möglich. Der rechte Oberarm kann nur bis zum rechten Winkel mit dem Körper erhoben werden. Rotation in der rechten Schulter sehr beschränkt. Bewegungen im linken Schultergelenk intakt. Der Kopf kann völlig flektiert, aber nicht gänzlich extendiert werden. Die rohe Kraft ist in allen Extremitäten rechts und links deutlich verringert; dabei besteht ein gewisser Spasmus in allen Extremitäten.

Atrophien und Deformitäten: Rechte obere Extremität. Atrophie der kleinen Daumenmuskeln und der Interossii. Das Handgelenk ist flektiert, während die Finger in den Metacarpophalangeal-Gelenken extendiert sind. Klauenhand. Atrophie der Muskeln des Vorderarms, in den Extensoren mehr ausgeprägt als in den Flexoren. Oberarm- und Schultermuskeln ebenfalls atrophisch, aber nicht in demselben Grade wie am Vorderarm.

Linke obere Extremität. Die vier inneren Finger stehen dauernd flektiert in beiden Interphalangeal-Gelenken. Es besteht auch eine gewisse Atrophie in den Muskeln des oberen Vorderarms, aber in viel geringerem Grade als rechts.

Untere Extremitäten. Die Kniee sind flektiert und stark addu-

ziert. Muskelatrophie im rechten Ober- und Unterschenkel und in geringerem Grade auf der linken Seite.

Gefühlsstörungen: Siehe die Illustrationen.

Elektrische Reaktion: Keine Degenerations-Reaktion. Selbst die kleinen atrophischen Muskeln antworten prompt auf Faradisierung und zeigen eine normale Reaktion auf Galvanisierung.

Schädelnerven: Normal.

Lungen: Normal.

Herz: Erster aortischer Ton akzentuiert.

Abdomen: Abgemagert, sonst normal.

Genitalien: Ausschlag durch Urin am Penis und Scrotum.

Gewicht: Am 21. Dezember 1906 — 42½ kg.

Ueber den weiteren Verlauf wird folgendes in der Krankengeschichte notiert:

31. Januar 1907: Patient kann seinen Oberarm höher heben als vorher, bewegt auch die Finger etwas besser als früher.

20. Mai 1907: Allgemeiner Zustand unverändert. Patient ist noch hilflos im Bette, klagt öfters über Schmerzen im Nacken und in der rechten Schulter, nach dem Arm zu radiierend.

16. August 1907: Hat viel mehr Kraft und Gebrauchsfähigkeit seiner Hände. Kann sich im Bett etwas drehen.

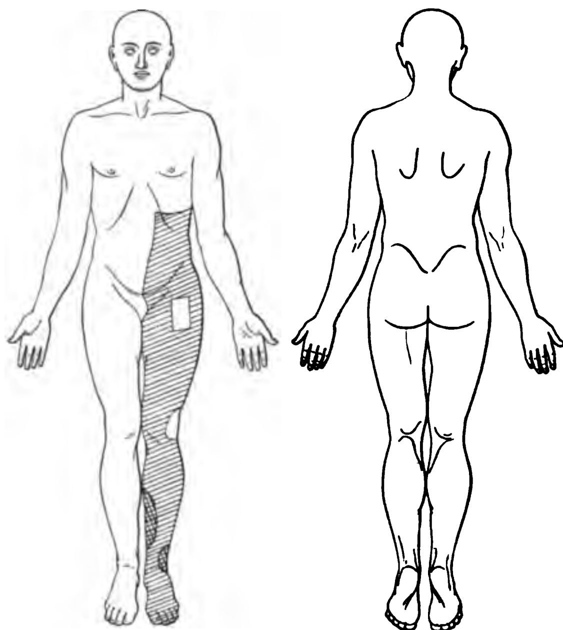
27. September 1907: Wird seit zwei Wochen jeden Tag in einen Rollstuhl gesetzt und auf die Veranda gerollt. Die Funktion in den oberen Extremitäten hat wesentlich zugenommen.

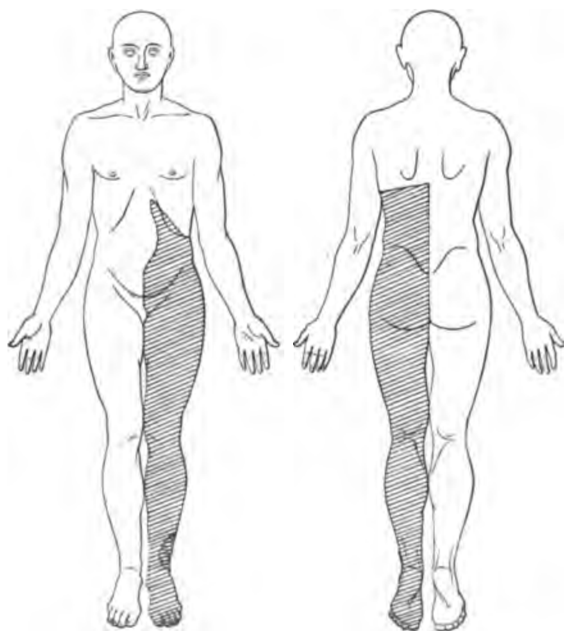
10. September 1908: Es besteht nur noch leichte Hyperalgesie auf der linken Seite. Alle anderen Erscheinungen, wie Anästhesie, Wärmewahrnehmungen und andere sensorische Störungen sind verschwunden. Unter Massage und passiven Bewegungen ist die linke untere Extremität völlig gestreckt worden.

23. September 1908: Tenotomie der rechten Achillessehne durch Dr. Felberbaum mit Prima-Heilung, unter Aether-Anästhesie von Dr. Pollock (beide Hausärzte des Montefiore Home).

26. Januar 1909: Patient kann, mit Unterstützung auf beiden Seiten, gehen. Rechter Fuss in deutlicher "Dropfoot"-Stellung. Beide unteren Extremitäten sind nun gerade. Beide Fussgelenke können mit ziemlicher Kraft bewegt werden, links besser. Es besteht eine kleine, keilförmige Anästhesie-Zone über dem Dorsum des rechten Fusses, welche die innere Hälfte der grossen und ersten Zehe einnimmt und

Sensible Störungen am 17. Dezember 1906
(3 Monate nach der Operation).





ungefähr 5 cm. aufwärts am Fusse sich erstreckt. Die elektrischen Reaktionen sind alle normal.

30. März 1909: Patient befindet sich sehr wohl, macht täglich Gehübungen, klagt noch ab und zu über reissende Schmerzen in der rechten Schulter.

29. Mai 1909: Zustand ungefähr derselbe. Gewicht 54 kg., gegen 42½ kg. am 21. Dezember 1906, eine Zunahme von 23 Pfund.

8. Juli 1909: Patient geht recht gut ohne irgendwelche Unterstützung oder Stock.

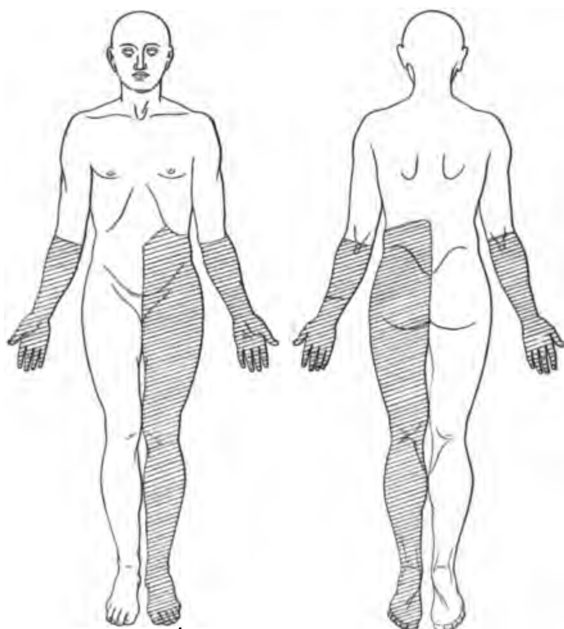
Aus diesem Bericht geht hervor, dass die Entfernung des Tumors am 3. Oktober 1906 zu einer völligen Heilung am 8. Juli 1909 geführt hat. Bei der Gutartigkeit des entfernten Tumors (Fibrogliom) ist diese Heilung als dauernd zu betrachten.

Fall II.

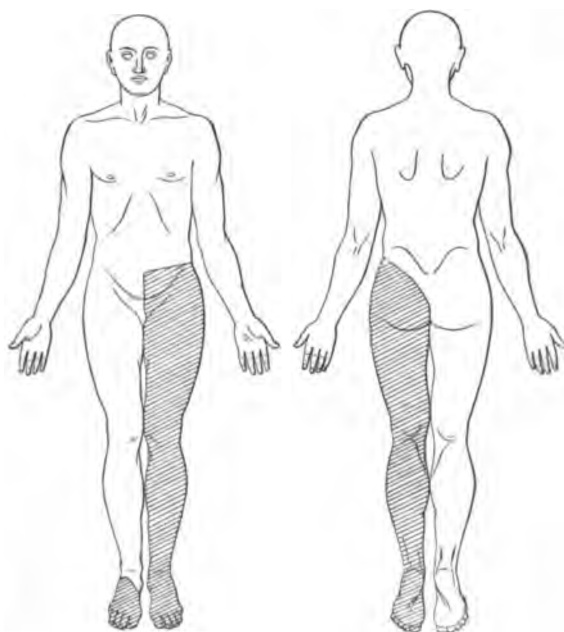
Patient, Frau L. K., 50 Jahre, wurde am 25. April 1908 per Ambulanz ins Hospital gebracht. Sie konnte absolut nicht gehen, konnte überhaupt nicht die Beine bewegen und klagte über starke Schmerzen im Rücken bei der leichtesten Bewegung, erheischte daher vorsichtigen Transport.

Die Anamnese ergab folgendes: Schon seit acht Jahren ist Patientin nicht recht wohl. Zu der Zeit hatte sie eine schwere Malaria, welche sie 3 Wochen ans Bett fesselte. Gleich nachdem bemerkte sie *Schmerzen in den linken unteren Rippen*, die allmählich an Intensität zunahmen. Etwas später stellten sich auch Schmerzen in dem anstossenden Teile der Wirbelsäule ein. Diese Schmerzen waren manchmal so schlimm, dass Sedative zu ihrer Linderung verabreicht werden mussten. *Später* stellte sich auch *Druckempfindlichkeit* in dieser ganzen Partie ein, so dass sie nicht auf der linken Seite liegen konnte. Dieser Zustand verschlimmerte sich im Laufe der Zeit, bis sich *vor jetzt 1½ Jahren auch Schmerzen im* linken *Bein einstellten.* Fast zur selben Zeit bemerkte sie, *dass das rechte Bein beständig kalt sei*, und ein *Gefühl von Taubsein* stellte sich ein. Diese *Parästhesien* griffen bald nachher auch auf *das linke Bein über.* Allmählich entwickelte sich das Leiden mehr, bis sich vor 7 Wochen auch ein Gefühl von Kälte und Taubsein im unteren Teile des Bauches, gerade oberhalb der Symphyse, einstellte. Zu gleicher Zeit wurden beide Beine gelähmt, so

Letzte Untersuchung — 2. August 1909
(3 Jahre nach der Operation).



 Nadelspitze wird etwas stumpf gefühlt.



 Aeusserst geringe Thermanästhesie für Hitze und Kälte.

dass sie überhaupt nicht stehen konnte. Diese Lähmung fing an als ein Schwächegefühl, das aber rasch zunahm und zu ausgesprochener Lähmung führte. Augenblicklich hat sie folgende Beschwerden:

1. Lähmung beider Beine.
2. Kältegefühl in beiden Beinen.
3. Schmerzen in den unteren linken Rippen und über dem angrenzenden Teil der Wirbelsäule.
4. Schmerzhafte tonische Krämpfe in beiden Beinen, die sich manchmal zum Rücken ziehen und so heftig sind, dass Patientin sich mitunter vor Schmerzen krümmt. Am schlimmsten, wenn das Rückgrat gebeugt wird.

Es besteht *keine* Störung der Blasen- oder Darmfunktion. Stuhlverstopfung ist schon seit langem ausgesprochen.

Der Appetit ist gut.

Sie hat etwas an Gewicht abgenommen.

Mitunter leidet sie an Kopfschmerzen.

Das Sensorium ist klar.

Sie muss niemals erbrechen.

Absolut keine Störung der oberen Extremitäten.

In der Vorgeschichte ist wenig von Belang. Als sie 5 Jahre alt war, hatte sie Scharlach. Ihre erste Schwangerschaft endete mit einer schweren Entbindung. Vor 19 Jahren wurden ihre Ovarien entfernt wegen einer Entzündung. Seit ihrem 20. Lebensjahr benutzt sie Brillen. Vor 7 Wochen hatte sie Rheumatismus in beiden Handgelenken.

Menstruation stellte sich mit 18 Jahren ein, war immer regelmässig, währte 3—4 Tage und war von mässiger Menge. Sie heiratete mit 24 Jahren und gebar 2 Kinder; eins starb mit 3 Monaten an einer Darmintoxikation, das zweite mit 3 Jahren an Diphtherie.

Sie litt nie an Leukorrhoe, hatte nie sekundäre Syphilis-Erscheinungen; auch hatte sie nie eine Frühgeburt.

Ihr Mann ist gesund.

Als sie 31 Jahre alt war, hatte sie beide Ovarien entfernt; seitdem hat sie nicht menstruiert.

Ihr Vater starb in hohem Alter, die Mutter im Wochenbett. 2 Brüder und eine Schwester sind gesund. 3 Brüder und 3 Schwestern sind tot; eine der Schwestern starb an Krebs. Kein Familienmitglied hat oder hatte Schwindsucht. Ausser der Schwester hat niemand Krebs. Andere chronische Familienkrankheiten bestehen nicht.

Status Praesens. Wohlgenährte Frau. Panniculus adiposus stark entwickelt. Sie sieht niedergeschlagen aus, scheint auch Schmerzen zu leiden. Sieht nicht besonders krank aus.

Die akkommodative Reaktion und der Lichtreflex der Augen sind normal.

Ohren, Nase und Hals scheinen normal zu sein.

Zunge feucht und belegt.

Thorax gut entwickelt. Es besteht keine Deformität. Hautausschlag ist nicht vorhanden.

Lungen normal.

Herz nicht vergrössert. Töne regelmässig, etwas abgeschwächt. Abnorme Klappengeräusche sind nicht vorhanden.

Der Bauch ist ein wenig aufgetrieben. In der unteren Mittellinie ist eine alte (Laparatomie-) Narbe. Freie Flüssigkeit nicht vorhanden. Abnorme Massen sind nicht fühlbar.

Leber, Milz und Nieren sind nicht vergrössert.

An der Innenseite des rechten Beines, so auch an der Vorderseite des linken Beines und der Aussenseite des linken Oberschenkels finden sich alte, ziemlich verheilte Brandwunden, die von Wärmflaschen herrühren.

Nerven-Status. Normaler Befund oberhalb der Nabellinie.

Abdomen. Absolute Anästhesie des ganzen Bauches unterhalb einer Linie 5 cm. oberhalb des Nabels. Diese Anästhesie reicht ein wenig höher auf der linken wie auf der rechten Seite.

Beine. Das rechte Bein ist nach innen gedreht. Die Zehen sind gestreckt, als ob sie spastisch seien.

Motorische Störungen. Patientin kann beide Kniee langsam und unter Beschwerden beugen; das rechte besser als das linke.

Sie kann alle Zehen bewegen, die Füsse strecken und beugen.

Reflexe. Kniereflexe auf beiden Seiten verstärkt, mehr links als rechts.

Fussklonus ist nicht auslösbar.

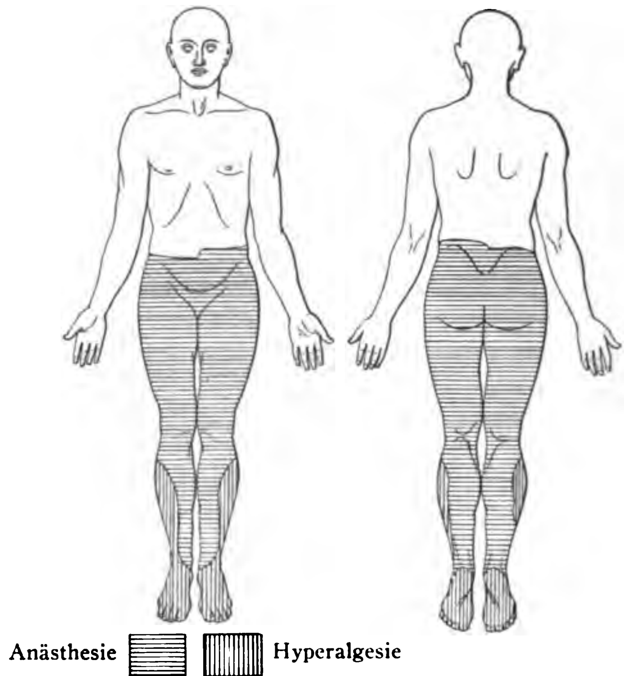
Das Babinsky'sche Phänomen ist nicht vorhanden.

Empfindungsstörungen. Absolute Anästhesie beider Beine, ausser an beiden Fusssohlen, der Aussenseite beider Beine und der Dorsalfläche beider Füsse.

Das linke Bein sieht mehr atrophisch aus als das rechte.

Rücken. Anästhesie am Rücken reicht aufwärts bis zur selben Höhe als am Bauch. Es besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit

Sensibilitäts-Störungen am 4. Mai 1908
(vor der Operation).



über den Dornfortsätzen des dritten bis zum elften Brustwirbel, am deutlichsten über dem sechsten und siebenten.

Es besteht auch Schmerz auf Druck über den Endungen der vorderen Interkostalnerven, hauptsächlich in den 6., 7. und 8. Zwischenräumen.

Blasen- und Rektumtätigkeit sind nicht gestört.

9. Mai '08. Status Idem.

Blase füllt sich gut, aber bevor Patientin dies fühlt, entleert sich dieselbe plötzlich. Es besteht kein Träufeln.

Dr. Jacoby untersuchte Patientin am 7. Mai und fand grosse Druckempfindlichkeit und auch eine kleine Erhöhung über dem elften Brustwirbel.

11. Mai '08. Seit der Aufnahme hat sich auch Anästhesie der Aussenseite der Beine entwickelt, hauptsächlich am rechten Bein.

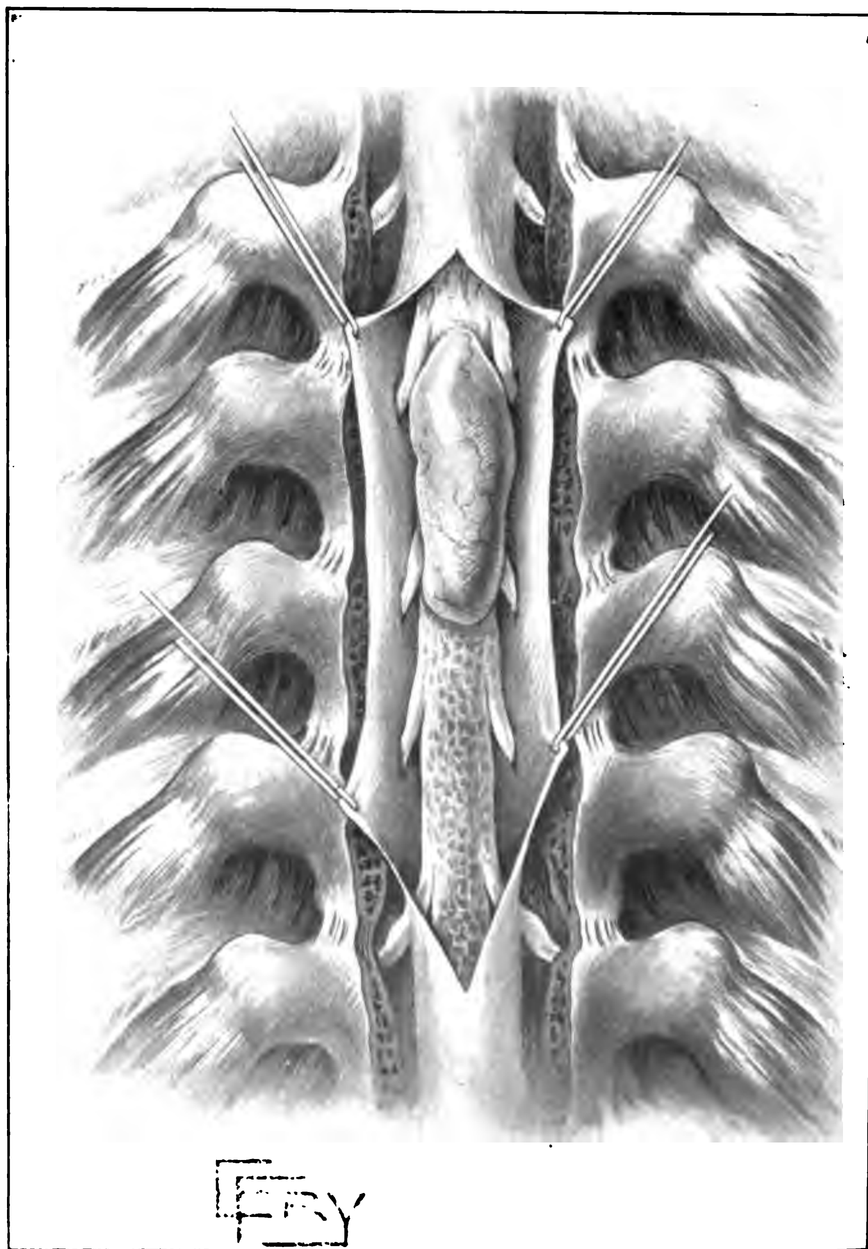
Kniereflex des rechten Beines viel schwächer als bei der Aufnahme.

Druckempfindlichkeit am ausgesprochensten über den 7., 8. und 9. Brustwirbeln.

Bei der leichtesten Bewegung bekonnt Patientin tonische Krämpfe, so dass sie sich vor Schmerz krümmt.

Diagnose: Extramedulärer intraduraler Tumor, im 8. und 9. Dorsalsegment.

Operation: Kiliani. Narkose mit Anästhol (10 cc.) eingeleitet und mit Aether (200 cc.) durchgeführt. Dauer der Operation 1 Stunde 45 Minuten. Brustlage der Patientin, Median-Vertikalschnitt über den Dornfortsätzen der 5., 6., 7., 8. und 9. Brustwirbel. (Da die Patientin fett und gross ist, wird die Hautinzision ausgiebig gemacht.) Die Weichteilblutung ist ziemlich bedeutend, erfordert einige Umstechungen. Trotzdem gelingt die Laminektomie in ausserordentlich kurzer Zeit (20 Minuten). Es werden die Dornfortsätze des 7., 8. und 9. Wirbels entfernt und die hinteren Bogen dieser Wirbel mit der Knochenscheere durchschnitten und entfernt. Die Dura pulsiert nicht. Nach stichförmiger Eröffnung derselben nur geringer Liquorabfluss, ebenso nach Eröffnung der Dura in der ganzen Länge der Wunde. Kein Tumor in der Wunde zu sehen, dagegen die ganze Pia mit perlmutterglänzenden flachen Plättchen besäet, wie aus der beiliegenden Zeichnung ersichtlich ist. Diese Plättchen haben sich später als Cholestearin herausgestellt. Im Anfang war es uns nicht möglich, diesen Befund zu deuten, und glaubten es unter den Umständen, statt mit einem Tumor, mit einer Meningitis zu tun zu haben, und ich war fast bereit, nach Abzupfen und Abkratzen dieser Plättchen die Operation zu beendigen, ohne weiter nach einem Tumor zu suchen. Dieser Aufenthalt in der Operation erklärt die etwas längere Dauer dereslben (1 Stunde 45 Minuten). Da wir uns aber klar darüber waren, dass das Sherrington'sche Gesetz, wie Bruns zeigt, doch auch Ausnahmen zulässt, so war die Möglichkeit, dass wir uns in der Segmenthöhe geirrt hatten, nicht ausgeschlossen. Ich entfernte deshalb auch noch den 6. und 5. Bogen und fand unter dem 6., also dem 7. Segment entsprechend, nach dem 6. hinaufreichend, den aus der Illustration ersichtlichen Tumor, dessen Ausschälung ohne wesentliche Blutung gelang. Schwierig wurde dieselbe nur dadurch, dass der Tumor von einer Kapsel umgeben zu sein schien und seitlich der Dura ziemlich fest aufsass. Bei einem Versuch der teilweise scharfen, teilweise stumpfen Exstirpation wurde diese Kapsel eröffnet und der Tumor, der sehr brüchig war und sich körnig und sandig anfühlte, etwas zerrissen. Die relative Grösse und besonders die Dicke des Tumors erklärt den gerigen Liquorausfluss, indem derselbe den Duralkanal tamponierte.



Psammom des Rückenmarks unter dem 6. Brustwirbelbogen.
Operation. Heilung.

Nach Entfernung des Tumors lebhaftester Liquorabfluss. Stillung der Blutung, wie im ersten Fall, durch Aufgiessen von heissem Wasser und leichte Kompression. Die Dura wird wieder mit unterbrochenen Catgutnähten völlig geschlossen, auf dieselbe ein kleines Gazedrain aufgelegt in den unteren Teil der Wunde und die Weichteile und Hautwunde mit tiefen, durchgreifenden Silkwormnähten fest geschlossen. Auch im oberen Winkel wurde ein kleines Zigarettedrain in die Weichteile eingelegt. Trockener Verband. Keine spezielle Ruhigstellung der Wirbelsäule.

Noch an demselben Abend stieg die Temperatur auf 103° F., der Puls auf 144. Den folgenden Morgen auf 103.6° F., Puls 160. Die herkömmlichen Mittel wurden angewendet, und am 3. Tage nach der



Operation hatten Temperatur und Puls die Norm wieder erreicht. Nachdem allmähliche Besserung bei normaler Temperatur.

18. Mai '08. Erster Verbandwechsel. Entfernung der beiden Tampons. Wunde reizlos. Der Verband ist völlig trocken; auch nach

Entfernung der oberflächlich gelegenen Tampons kein Nachfluss von Liquor.

1. Juni '08. Mikroskopische Diagnose: *Psammom.* Die entfernten Plättchen erweisen sich als *Cholestearin.* Die makroskopische Form und Grösse kann aus der beigegebenen Photographie ersehen werden, obwohl der Tumor natürlich durch die Härtung ziemlich geschrumpft und (die Photographie ist erst nach einem Jahre aufgenommen) sein natürliches Aussehen verloren hat.

15. Juni '08. Wunde primär geheilt. Man kann langsame, aber deutliche Besserung im Befinden und Zustand der Patientin wahrnehmen. Sie macht Versuche, aktive Bewegungen auszuführen, auch die Sinnesstörungen heben sich. Trotzdem hat sie noch manchmal krampfartige Schmerzen in den Beinen und Hüften.

Da bei dem Verlauf es wahrscheinlich erscheint, dass Patientin wieder auf die Beine zu bringen ist, lasse ich von ihrem Manne (Möbelschreiner) nach meinen Angaben einen Lauf- und Sitzapparat konstruieren, wie aus angegebener Photographie ersichtlich.



1. Aug. '08. Patientin war heute auf und versuchte, in ihrem neu konstruierten Apparat zu gehen. Sie hat sehr gute Bewegung in beiden Beinen, kann aber nicht stehen.

27. Aug. '08. Patientin heute entlassen, nachdem sie seit einem



Monat versucht hat, gehen zu lernen. Sie hat auch gute Fortschritte gemacht. Kann am Bett allein stehen, sowie sie aber versucht, zu gehen, rutschen die Beine nach vorn aus. Bewegungen der Beine sind ataxisch. Sie klagt noch manchmal über Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Der Verlauf seit der Operation ist so weit recht zufriedenstellend.

Patientin, die ich seit Ende Juli 1908 nicht mehr gesehen hatte, stellt sich auf meinen Wunsch zur Untersuchung und Aufnahme des gegenwärtigen Status ein und legt zu diesem Zwecke eine Eisenbahnfahrt von 200 km. zurück.

21. Juli '09. Vor ungefähr einem Jahre verliess die Patientin das Hospital. Die jetzt aufgenommene Anamnese ergibt folgendes:

Bis vor einer Woche klagte sie über scharfe, stechende Schmerzen im oberen äusseren Teile des rechten Oberschenkels. Diese Partie war auch etwas druckempfindlich. Seit März 1909, ungefähr 10 Monate nach der Operation, als sie zuerst frei auf ihren Füssen stand, entwickelte sich etwas Oedem an den Knöcheln. Vor 3 oder 4 Wochen fing sie zuerst an zu gehen und hat sich seitdem sehr gebessert und nimmt stetig zu. Die Beine, welche schwach und atrophisch waren, werden dicker. Seit 3 Wochen nach der Operation hat sie keine Blasen- und Darmstörungen gehabt, sagt aber, dass sie beständig an Stuhl-

verstopfung leidet. Mitunter hat sie Schmerzen in dem hinteren Teil der unteren linken Rippen, wenn sie den linken Arm hebt. Wenn sie geht, hat sie Schmerzen in der Sacralgegend.

Mitunter hat sie Schmerzen am Hinterkopf, dann wieder am Vertex oder vorn zwischen den Augen. Es besteht etwas Druckempfindlichkeit über der Narbe. Sie hat nirgends ausgeprägte Anästhesie, sagt aber, dass sie mehrere Stellen an beiden unteren Beinen hat, und hauptsächlich unter dem linken Fuss, an welchen sie den faradischen Strom nicht so stark empfindet, als an anderen Stellen.

Sie sagt, seit zwei Jahren hat sie eine Masse in der linken Lumbalgegend, und seit kurzem vergrössert sich ihre linke Seite und ist druckempfindlich.

Sie hat an Gewicht zugenommen und leidet an keinen Allgemeinbeschwerden. Im grossen und ganzen fühlt sie sich recht wohl.

Nerven-Status — 21. Juli 1909.

Ein Teil des Bauches, unterhalb der Nabellinie und von der linken Mamillarlinie bis 2½ cm. rechts der Mittellinie, zeigt abgeschwächten Tastsinn und Temperatursinn, im Vergleich zur rechten Seite. Es besteht nirgends absolute Anästhesie. Diese Sinnesstörungen sind nur schwach und treten nicht sehr deutlich hervor, auch sind sie nicht scharf abgegrenzt.

Beine. a. Stellung. Das linke Bein und der Fuss wird nach innen gedreht, sonst nichts Abnormes bemerkbar.

b. Bewegung. Passive Bewegung der Glieder ist nicht behindert.

Aktive Beugung und Streckung der Hüften und Kniee normal. Wenn die Patientin auf dem Rücken liegt, hat sie Schwierigkeiten, das linke Bein in gestreckter Haltung zu heben, und atactische Bewegungen treten auf. Sie kann das Bein nicht längere Zeit hochhalten. Es besteht auch etwas Schwäche im rechten Bein.

Aktive Bewegung der Fussgelenke normal.

c. Sinnesstörungen. Es ist keine Anästhesie der Beine nachzuweisen. Eine kleine anästhetische Zone ist an beiden Fusssohlen in der Nähe der Zehenansätze festzustellen.

d. Trophische Störungen. Dermographia ist am ganzen Körper sehr ausgesprochen, hauptsächlich am Bauch.

Dieselbe zeigt sich auch am Rücken, wie aus der beigegebenen Photographie, die zugleich die Narbe zeigen soll, hervorgeht. Das durch Bestreichen hervorgerufene Rechteck und Dreieck sind deutlich sichtbar.



e. Reflexe. Knie-Reflexe etwas verstärkt. Leichter Patellarklonus. Kein Fussklonus. Babinsky'sches Phänomen nicht vorhanden.

Rücken. Es besteht nirgends Anästhesie. Etwas Empfindlichkeit auf Druck über der Narbe.

Keine Blasen- und Darmstörungen.

Elektrische Reaktion.

Abdomen. Die Bauchwand reagiert nicht auf starke galvanische oder faradische Ströme. Der Teil der Bauchwand, der obenan als anästhetisch beschrieben ist, ist auch anästhetisch für den elektrischen Strom, während die anderen Teile sehr empfindlich sind.

Beine. Die Muskelgruppe, die vom N. femoralis innerviert wird, reagiert nur schwach und langsam auf starken galvanischen Strom. Andere Muskeln der Beine reagieren nicht auf galvanische Elektricität.

Starker faradischer Strom erzeugt schwache und langsame Kontraktion aller Muskeln der Oberschenkel und Beine, ausser der linken Peronealgruppe.

Die stärkste Reaktion wird in der N. femoralis Gruppe, den Tibialis Autici und linken Zehenstreckern, ausgelöst.

Die Haut ist sehr empfindlich für elektrische Ströme.

Patientin geht ohne jede Unterstützung und ohne Stock. Der Gang ist noch etwas unbehilflich und schleppend, und längeres Gehen ist ihr noch nicht möglich. Bei diesem Befund, 15 Monate nach der Operation, muss mit Sicherheit angenommen werden, dass die Patientin auch funktionell völlig geheilt wird.

Was die pathologische Beschaffenheit des Tumors anlangt, so sind die Psammome ja bekanntermassen am seltensten von allen Rückenmarkstumoren. Der Tumor muss als von der Dura ausgehend betrachtet werden, was auch dem Operationsbefund entspricht. Psammome müssen mit Borst als endotheliale Geschwülste aufgefasst werden. Mikroskopisch zeigten sich hyaline Entartung der Gefässwände, Konglomerationen und Schichtungen endothelialer Zellen, deren Protoplasmen ebenfalls hyalin degeneriert waren; dazu fanden sich Kalkteilchen eingesprengt, die unregelmässige Formen aufwiesen.

Die Psammome ohne weiteres zu den Sarkomen zu rechnen, wie Bruns dies tut, widerspricht der Auffassung einer Reihe anderer Autoren.

Cholestearin ist bislang am Rückenmark überhaupt nur einmal gefunden worden, und zwar von Chiari bei einer Sektion.

Um kurz zusammenzufassen, habe ich hiermit zwei Rückenmarkstumoren mitgeteilt, von denen der eine durch seinen hohen Sitz (3. Cervicalwirbel) und den Ausgang in gänzliche Heilung sich auszeichnet, während der andere durch seine Grösse und die pathologische Beschaffenheit (Psammom mit Cholestearin) auffällt. Auch in diesem Falle kann man schon jetzt die Heilung als nahezu vollendet ansehen. Wie aus den beiden Krankengeschichten ersichtlich ist, hat die Duralnaht völlig gehalten und einen nachträglichen Ausfluss des Liquors verhindert. Ich wiederhole, dass ich glaube, die Infektionsgefahr durch völligen Schluss der Dura wesentlich zu verringern, und bin überzeugt, dass auf diese Weise die von den neuesten Autoren angegebene Sterblichkeitsrate von 50 Prozent ganz wesentlich reduziert werden kann. Die Laminektomie als solche, wenn rasch ausgeführt, ohne Versuch der Erhaltung der Wirbelbogen und Dornfortsätze, ist absolut kein schwerer Eingriff. Der Shock sollte bei Vermeidung von stärkerem Blutverlust ebenfalls nicht schwer sein, und die Infektion des Duralsackes ist bei Weglassung der sonst so häufig geübten Drainage mit grösster Wahrscheinlichkeit zu vermeiden.

Bemerkungen zur Weiterentwickelung des Druckdifferenz-Verfahrens für intrathorakale Operationen.

Dr. Willy Meyer,
Besuchender Chirurg am Deutschen Hospital.

Sauerbruch und Brauer haben wir es zu verdanken, dass der Brustkasten endgültig entsiegelt und der Chirurgie zugänglich gemacht ist. Im ganzen menschlichen Körper gibt es nun keine Stelle mehr, an die das Messer nicht in Sicherheit herankommen könnte.

Operationen an den im Thorax liegenden Organen, vorzüglich Lunge. Speiseröhre und Herz, wurden zwar schon vor den grundlegenden Arbeiten jener beiden Forscher ausgeführt; besonders hatte das Herz eine Ausnahmestellung, da eine osteoplastische Operation der Wand des Thorax es dem Chirurgen ermöglichte, ohne die Pleura zu verletzen, das Herz selbst nach Spaltung seines pericardialen Sackes zu erreichen. Indessen liessen sich solche Verletzungen nicht in jedem Falle vermeiden. An Lunge und Speiseröhre ist aber vor 1904 nur dann, wenn Adhäsionen zwischen beiden Pleurablättern gefunden wurden, ein wirklich gefahrloser operativer Eingriff, soweit die Eröffnung der Rippenfellhöhle in Betracht kommt, möglich gewesen.

Die Physiologen hatten in ihren Laboratorien das Problem allerdings schon viel früher in Tier-Experimenten gelöst. Nachdem das Tier tracheotomiert war, wurde mit einem Blasebalg durch eine in die Trachea eingelegte Canüle (später auch durch eine durch Mundhöhle und Kehlkopf in die Luftröhre eingeführte Tube) Luft rythmisch in die Lunge gepresst und künstliche Atmung so nach Belieben lange aufrecht erhalten.

Aber der Chirurg kann in der ernsten operativen Arbeit am kranken Menschen solche Methoden nur als Notbehelf ansehen. Da liegen andere Bedingungen vor. Der Chirurg muss mit demselben Grade von Sicherheit im Brustkasten arbeiten können, wie an anderen Körperteilen, und, soweit die Narkose dabei in Betracht kommt,

verlangen, dass bei der operativen Arbeit im Thorax Kopf und Mund des Patienten ebenso frei vor dem Narkotiseur liegen und demselben ebenso frei zugänglich bleiben, wie sonstwo. Zugleich müssen Vorkehrungen zur Vermeidung des akuten Pneumothorax getroffen sein, dieses gefürchteten Fallstricks, über den bis zu Anfang des zwanzigsten Jahrhunderts alle Pioniere auf diesem Gebiete gestolpert sind.

Da zeigte im Jahre 1904 Ferdinand Sauerbruch, wie man durch mechanische Hülfsmittel denselben Zustand herbeizuführen vermöge, in dem die Natur die Lunge in den menschlichen Körper eingebettet hat, und wie man dann gefahrlos den Brustkorb öffnen und seinen Inhalt der Aussenluft exponieren könne, ohne ein plötzliches Zusammenfallen des elastischen Lungengewebes durch den Druck der eingedrungenen atmosphärischen Luft, den sogenannten akuten Pneumothorax, befürchten zu müssen. Von dem Augenblicke an kam Bewegung in die thorakale Chirurgie.

Sauerbruch brachte den Patienten in einen grossen abgeschlossenen Raum und steckte den Kopf desselben durch ein Loch in der Wand nach aussen. Wenn er nun die Luft in dem Raume durch eine Luftpumpe verdünnte und denselben Druck an der Aussenseite des Brustkastens herstellte, der an seiner Innenseite vorherrscht, so konnte er, da der Patient in der freien Luft atmete, die Brustwand ungestraft eröffnen, denn der ganze luftverdünnte Raum war nun eben nur ein erweiterter Pleura-Raum. Steckte er den Kopf des Patienten in der umgekehrten Richtung durch die Wand, nämlich so, dass der Kopf innen und der Rumpf ausserhalb des umschlossenen Raumes war, so konnte er dasselbe tun wie zuvor, wenn er die Luft in dem Raum um ebenso viel verdichtete, wie er sie vorher verdünnt hatte.

Das erstere Vorgehen nennt man Unterdruck- und das letztere Ueberdruck-Differenz-Verfahren.

Sauerbruch arbeitete hauptsächlich mit Unterdruck; dem Ueberdruck wandte sich A. Brauer zu. Er baute einen handlichen Apparat, den man an den Operationstisch oder an das Krankenbett heranrollen kann, während Sauerbruch die Kranken zur Kammer hinbringen muss.

Nun entspann sich ein wissenschaftlicher Kampf zwischen den Anhängern des Unterdruck- und denen des Ueberdruckverfahrens, der im weiteren Verlaufe eine ganze Anzahl von ähnlichen Apparaten, wie Brauer's — sogenannte "Umgehungs-Apparate" —, zeitigte, mittels derer, bei vermeintlicher Erreichung desselben Resultates, die grösseren

Anschaffungskosten der Unterdruck-Kammer umgangen werden sollten. Hierher gehören die Masken-Apparate von Tiegel, Bratt-Schmieden, Seidel u. a., in Verbindung mit Tubage der Luftröhre, und Karewski's Kasten.

Die Frage, ob die beiden Verfahren gleichwertig sind und welchem derselben dann der Vorzug zu geben sei, ist bis heute eine offene geblieben. Noch im Juni dieses Jahres beantwortete Prof. Friedrich aus Marburg eine diesbezügliche, auf dem Chirurgen-Kongress in Philadelphia an ihn gerichtete Frage dahin, dass er zwar mit beiden Methoden gearbeitet habe, dass er elfmal am Menschen unter Unterdruck und zufällig auch elfmal am Menschen unter Ueberdruck operiert habe, dass aber die begleitenden Umstände und der Verlauf der Operationen an und für sich so gänzlich verschiedenartig und in jedem Falle eigenartige gewesen seien, dass Vergleiche schlechtrdings nicht anstellbar wären.

Soviel aber lässt sich doch sagen, dass alle jene Ueberdruck-Apparate — Brauer's eingeschlossen — an dem Mangel leiden, dass sie den Apparaten selbst anhaftende Zufalls-Möglichkeiten den Operationsgefahren hinzufügen.

Meines Erachtens wird sich die thorakale Chirurgie in Amerika mit diesen Apparaten nicht befreunden. Viele der Operationen im Thorax sind sowieso schon so schwierig und ernst, dass auch die geringste weitere Erschwerung, wenn sie sich vermeiden lässt, vermieden werden muss.

Jegliche aus dem Apparat als solchem hervorgehende Komplikation der Operation auszuschalten, war die Aufgabe, die ich mir selbst stellte, als ich mich, in Gemeinschaft mit meinem Bruder, Julius Meyer, der Ingenieur ist, im November vorigen Jahres an die Arbeit machte, eine Druck-Differenzkammer für meinen eigenen Gebrauch hier in New York zu bauen. Nicht nur sollte der Apparat verbessert, sondern auch das Druckdifferenzverfahren selbst erweitert und vervollkommnet werden, und zwar nach folgender Richtung hin:

Bisher musste eine Operation, die in verdünnter Luft begonnen war, auch darin zu Ende geführt werden; und war sie unter Ueberdruck begonnen, so gab es keine Wahl, sie musste unter Ueberdruck weiter gehen. Es war so nie möglich, beide Arten von Druck auf ein und dasselbe Krankheitsbild nach einander oder gleichzeitig wirken zu lassen, direkte Vergleiche zu ziehen, die zu sicheren Indikationen für die Verwendung der einen oder anderen Methode Anhalt geben

konnten, und die Unsicherheit auszuschliessen, die durch Vergleiche der Wirkung auf verschiedene Tiere oder Menschen unter ungleichen Begleitumständen den einschlägigen Untersuchungen anhaften mussten. Das sollte vermieden werden. Daraus ergab sich die Forderung, sich vom Atmosphärendruck, als der Grenzlinie des Differentialdruckes, unabhängig zu machen und so zu bauen, dass die Basis der Druckdifferenz nach Belieben über, unter oder im Atmosphärendruck etabliert werden und ebenso auch nach Belieben aus einer Lage in die andere verschoben werden könne, ohne die Operation dabei unterbrechen zu müssen.

Vermieden werden sollte ferner die in der Konstruktion der Sauerbruch'schen Kammer bedingte Notwendigkeit des Umzuges mit dem Operationstisch und allem zur Operation notwendigen Zubehör von innerhalb nach ausserhalb der Kammer, und umgekehrt, je nachdem sie für eine Unter- oder Ueberdruck-Operation verwendet werden sollte. Das Innere des Thorax ist noch empfindlicher als die Bauchhöhle gegen Infektion, und die allersorgfältigste Asepsis muss deshalb gewahrt werden. Die aber schien gefährdet durch die bei Aenderung der Art des Druckes notwendige Umänderung der Kammer. Diese Ueberlegung führte zu der weiteren Forderung, dass die Operation stets an derselben Stelle in der Kammer ausgeführt werden sollte, welches immer der jeweilige Druck.

Weitere Desiderata waren, die Operation von der Wand fort in die Mitte der Kammer zu verlegen, so dass freie Beweglichkeit für den Operateur und seinen Assistenten erzielt und Platz für einen Assistenten zur linken des Operateurs gewonnen würde; die unbehinderte Möglichkeit der Verständigung zwischen Operateur und Narkotiseur während der Operation; die Narkose stets von zwei Assistenten kontrollieren zu lassen; dafür zu sorgen, dass nur der Kranke das Narkoticum einatme, Chirurg und Narkotiseur aber nicht dadurch belästigt werden; dem Operateur zu ermöglichen, den Kopf des Patienten zu sehen und dem Narkotiseur einen Blick auf das Operationsfeld zu gestatten; adjustierbare Aufhängung des Kopfes des Patienten; Ersatz eines Assistenten durch mechanische Vorkehrungen, den freien Arm des auf der Seite liegenden Kranken aus dem Wege zu halten; alles so einzurichten, dass jeder an der Operation Teilnehmende nur *eine* Funktion zu verrichten habe und durch Nichts davon abgelenkt zu werden brauche; ausreichende Ventilation; Kontrolle über die Richtung der Luftströmungen in der Kammer; Möglichkeit schneller Druckänderung; Vermeidung von Unterbrechung der Druckdifferenz, einer-

lei, ob Unter- oder Ueberdruck angewendet wird (wenn z. B. Sonden etc. in die Speiseröhre eingeführt werden sollen), wie dies bei fast allen Ueberdruck-Apparaten notwendig ist; Ersatz des Wasser-Ventils durch eine einfache mechanische Vorrichtung; Vermeidung der das Operieren störenden Aufblähung der den Hals des Kranken abschliessenden Gummi-Manschette und Auswechselungs-Möglichkeit der letzteren je nach der Halsweite des Patienten; Reduzierung des von den Maschinen ausgehenden Geräusches; Maschinen-Reserve; Transportabilität der Kammer; Verwendbarkeit für Kriegszwecke.

Alle diese Forderungen sind in unserem Apparat zu meiner vollen Zufriedenheit gelöst worden.

Die Erfüllung des Programmes bezügl. der beliebigen Verschiebbarkeit der Basis des Differentialdruckes, im Verlaufe einer und derselben Operation, wurde in der Kombination zweier Kammern zu einem als Ganzes funktionierenden Apparate gefunden; die Erfüllung der konstruktiven Bedingungen in der Herstellung jeder der zwei Kammern aus einem Eisendrahtgestell und einem luftballonartigen Teil, von denen letzterer den Apparat abdichtet und ersterer ihm die Stärke verleiht, dem Luftdruck zu widerstehen.

Die räumliche Kombination zweier Kammern zu einem Ganzen lässt sich in mehrfacher Weise anordnen, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll.

Die Art des Druckes betreffend, ergeben sich folgende Kombinationen:

1. Die Kammern stehen unter derselben Art von Druck:
   a) zwei positive Kammern,
   b) zwei negative Kammern.
2. Die Kammern stehen unter verschiedenen Arten von Druck:
   c) positive und negative Kammer,
   d) negative und positive Kammer.

Solcher Vereinigung zweier Kammern haben wir den Namen "Universal-Differential-Kammer" gegeben.

Die von mir ausgeführte Universal-Differential-Kammer (Fig. I, *a* und *b*), die ich jetzt im "Rockefeller Institute for Medical Research" im Gebrauch habe, besteht aus einer positiven in einer negativen Kammer, "2 c," und zwar ist die innere, kleinere, das Narkose-Zimmer, und die äussere, grosse, das Operationszimmer. Der Ausführung dieser Anordnung ist der Vorzug gegeben, erstens, weil sich dadurch die grösste Annäherung an das Operieren in



Figur 1 a.



Figur I b.

"Universal-Differential-Kammer" (erste experimentelle Ausführung). Innere Ansicht.

Die Abbildung gibt den Einblick durch die geöffnete Tür in das Innere der durch elektrisches Licht erhellten Kammer. Sie zeigt geradeaus die kleine, frei in der grossen Kammer stehende, als Narkosezimmer gebrauchte "Positive Differential-Kammer", die in Anwendung gekommene Kombination zweier Kammern illustrierend. Beide Kammern haben ihr eigenes, von einander unabhängiges Ventilations-System mit zugehörigen Ventilen und Manometer. — Die Abbildung zeigt ferner in der Mitte den bei den Tier-Experimenten gebrauchten Operationstisch mit Stühlen für Operateur und Assistenten, hinten links einen Stuhl für den die Ventile hantierenden Gehülfen, vorne rechts einen Tisch für Auslegen der Instrumente etc.

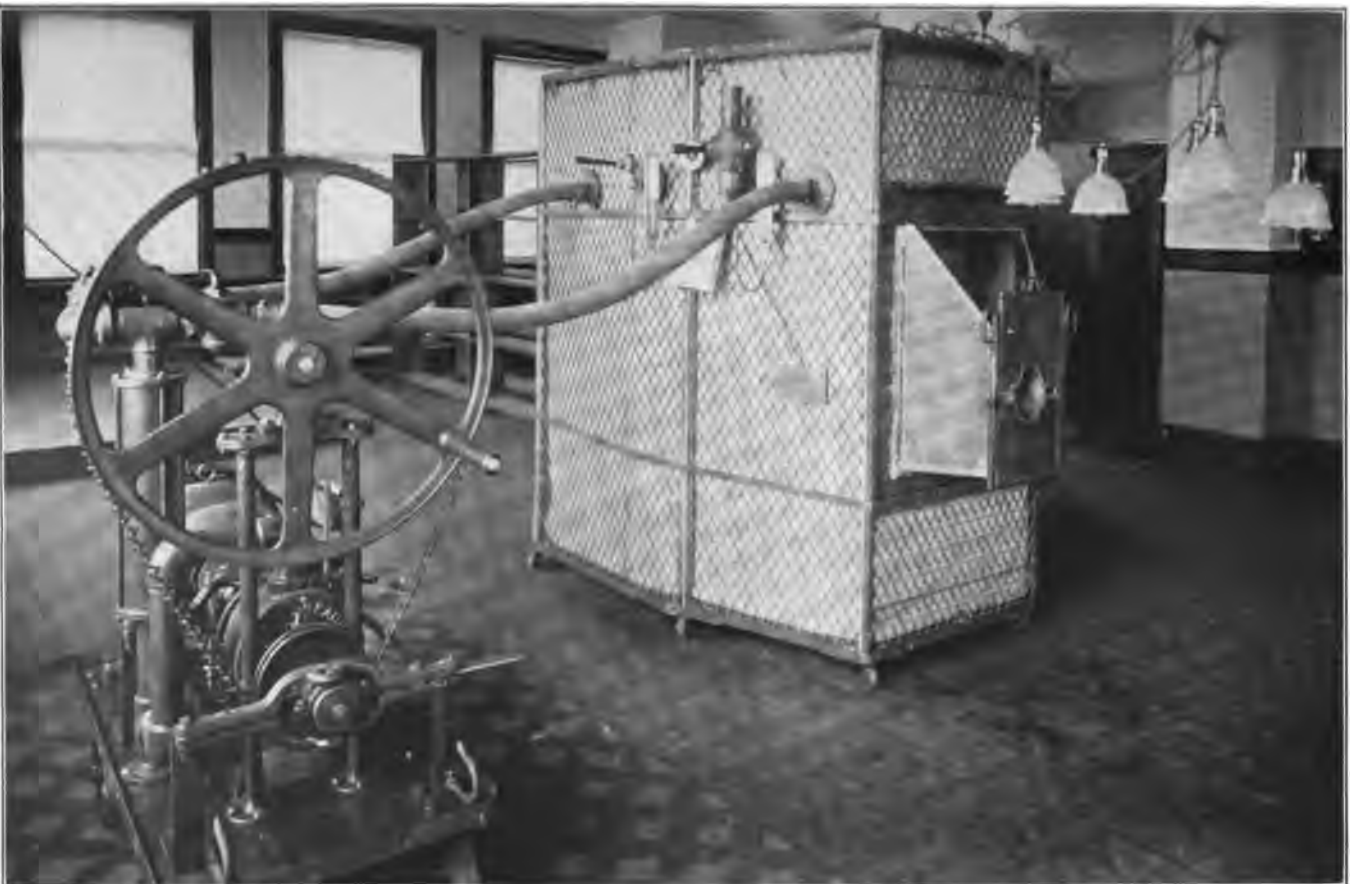
freier Luft erzielen lässt, indem man nämlich den Differentialdruck aus halb Druck und halb Verdünnung aufbaut, wobei dann nur der Patient der vollen Druckdifferenz ausgesetzt ist und die bei der Operation Beteiligten nur der Hälfte derselben; zweitens, weil sich das so entstehende Narkose-Zimmer auch unabhängig von der grossen Kammer als Ueberdruck-Apparat, von uns "Positive Differenial-Kammer" genannt, mit Vorteil verwenden lässt (Fig. 2), und drittens, weil diese Anordnung ("2 c") sich durch Umschaltung eines Motors schnell und bequem in "1 b" umändern lässt.

Besonders scheint es, als ob auch "1 b," die Kombination zweier negativer Kammern, von Bedeutung werden sollte. Im Rockefeller Institute habe ich mit der so geänderten Kammer am 15. Mai dieses Jahres eine Operation unter folgenden Druckverhältnissen ausgeführt: In der äusseren, der Operationskammer, wurde der Luftdruck von 760 auf 744 mm. Quecksilbersäule reduziert; in der inneren, der Narkosekammer, von 760 auf 750 mm. Relativ zur äussern Kammer blieb die innere also eine Druckkammer mit einem Differentialdruck von 6 mm. gegen dieselbe; absolut genommen, war sie aber eine Vacuum-Kammer, mit einem Unterdruck von 10 mm. gegen die freie Luft. Die Operation wurde also in einer Höhe von annähernd 400 Fuss über der Meereshöhe von New York ausgeführt! Für Operationen an Lungenkranken mag dies von Bedeutung werden; mehr aber noch in der Nachbehandlung, besonders wenn, bei wachsender Erfahrung, die Erhebung sich auf grössere Höhen steigern lässt. Die Kammer ist so gebaut, dass eine Erhebung bis auf annähernd 2000 Fuss stattfinden kann.

Inzwischen ist die in der Universal-Differential-Kammer als Narkosezimmer benutzte innere Kammer (Fig. 2) als unabhängiger Ueberdruck-Apparat, nach vielwöchentlicher Prüfung am Tier, im Deutschen Hospital aufgestellt und mehrfach mit Erfolg beim Menschen zur Anwendung gekommen. Die Universalkammer (Fig. 1, *a* und *b*) wird ebenfalls dort aufgestellt werden, sobald der für die thorakale Abteilung bestimmte Neubau es zulässt.[1]

Es ist ausserordentlich erfreulich, und gebührt, neben aufrichtigem Danke, den Herren im Direktorium des Deutschen Hospitals hohe Anerkennung, dass sie, weise vorausschauend und in voller Erkenntnis

[1] Die nähere Beschreibung der beiden Kammern ist an anderen Stellen in der Literatur veröffentlicht. Ein Blick auf die beigegebenen Abbildungen wird das Erreichte verständlich machen.



Figur II.
"Positive Differential-Kammer" (erste experimentelle Ausführung) mit Luftschleuse, das Ganze als unabhängiger Ueberdruck-Apparat im Gebrauch.

Dieselbe besteht aus einem rollbaren Drahtkorbe gröberen Geflechts, dem ein feineres Drahtnetz innen anliegt, und einem Gummiballon, welcher durch das mit Elektromotor (auch Gasolinmaschine oder Hand) getriebene Gebläse aufgebläht wird und dem Metallkorbe sich eng anschmiegt. — Kopfkasten, Kraftwagen, Schlauchverbindungen, Ventile und Manometer sind in der Abbildung sichtbar.

der Wichtigkeit des Gegenstandes, im Mai dieses Jahres einstimmig den Beschluss fassten, eine Abteilung zu bauen, welche nur der thorakalen Chirurgie in all ihren Richtungen und Beziehungen gewidmet sein soll. Sie haben dadurch nicht nur erreicht, dass das Deutsche Hospital der Stadt New York beim Eintritt in das fünfte Jahrzehnt seines Bestehens die erste Anstalt in der Welt ist, welche eine solche Abteilung errichtet, sie haben dadurch auch allen anderen Krankenanstalten ein nachahmungswertes Beispiel gesetzt.

Möchte die neue "Abteilung für Thorakale Chirurgie" des Deutschen Hospitals bald vollendet dastehen, der Wissenschaft zum Ruhme, der leidenden Menschheit zu Nutz und Frommen!

Karlsbad, im August 1909.

Zur Technik der Orcheopexie.

Franz Torek, A.M., M.D.
Besuchender Chirurg am Deutschen Hospital.

Im Jahre 1905 veröffentlichte Keetley eine Methode der operativen Behandlung des retinierten Hodens, deren Wesentliches darin besteht, dass der Hoden durch eine im Scrotum gesetzte Wunde an die Oberschenkelfascie geankert wird und die Wundränder der Scrotalhaut mit denen der Oberschenkelhaut vernäht werden. Ohne von Keetley's Operation etwas zu wissen, habe auch ich seit ca. 3½ Jahren in Fällen von Nondescensus die Testikel an die Oberschenkelfascie angenäht und habe wiederholt meine Fälle vorgestellt. Erst kürzlich wurde ich darauf aufmerksam gemacht, dass Keetley eine ähnliche Methode beschrieben habe.

Schon a priori konnte man annehmen, dass, wenn zwei sich ein gleiches Ziel gesteckt haben und unabhängig von einander darauf hin arbeiten, die Wege, auf welchen sie das Ziel erreichen, mit einander nicht identisch sein würden. Beim Lesen von Keetley's Veröffentlichung sah ich denn auch, dass unsere Methoden in gar manchen Einzelheiten, ja sogar prinzipiellen Punkten, von einander abweichen. Sie stellen also eigentlich zwei verschiedene Operationsmethoden dar, und da ich überzeugt bin, dass meine Technik, wenngleich etwas schwieriger, doch bessere Resultate sichert, so sehe ich mich veranlasst, dieselbe zu veröffentlichen.

Die Operation wird folgendermassen ausgeführt: Der Hoden wird durch einen Schnitt über dem Leistenring exponiert (Fig. 1). Die Aponeurose des Obliquus externus wird ebenso, wie bei der Operation für Inguinalhernie, gespalten; denn ohne genügende Freilegung des Leistenkanals wäre es nicht möglich, den Samenstrang in der exakten Weise zu präparieren, welche die richtige Ausführung der Operation erheischt. Jetzt werden sowohl Hoden wie Samenstrang von allen ihren Hüllen befreit. Was den Hoden anbetrifft, so bin ich der



Fig. 1. Der Testikel ist blossgelegt.



Fig. 2. Der Samenstrang ist freipräpariert; das Gubernaculum und sämtliche Bindegewebe sind entfernt; das Vas deferens liegt nach unten zu, die Arterie und die Venen weiter oben

Ansicht, dass es ein entschiedener Vorteil ist, denselben durch Zurückklappen der Tunica vaginalis blosszulegen, da die unmittelbare Anheftung desselben an den Schenkel ohne Zweifel eine festere ist, als wenn die Tunica vaginalis interponiert ist. Das Vas deferens und die Gefässe des Samenstranges müssen aller ihrer Decken entblösst werden. Das gubernaculum testis, bestehend aus Bindegewebe und Fasern, welche von den Bauchmuskeln und dem Peritoneum stammen, wird abgetragen, so dass nichts übrig bleibt, als das Vas deferens und die Blutgefässe. Figur 2 zeigt den Samenstrang herauspräpariert; das Vas deferens liegt nach unten zu, die Arterie und die Venen weiter oben. Sie liegen separat, da das Bindegewebe, welches sie sonst in einen Strang vereinigt, entfernt worden ist. Wenn diese Gebilde absolut blossgelegt werden, so dass nicht die geringste Bindegewebsschicht mehr daran haftet, so lässt sich der Hoden in der Regel herunterziehen. Sollte irgend ein Gefäss ausnahmsweise das Hinabziehen des Organs verhindern, so mag man es trennen; es ist ja bekannt, dass, selbst wenn alle Gefässe getrennt werden, ausser denen, welche das Vas deferens begleiten, die Ernährung des Testikels dennoch erhalten bleibt. Ich, persönlich, habe die Gefässe nie opfern müssen, sondern bin immer mit dem sauberen Präparieren derselben bis hoch hinauf ausgekommen. Bei dieser Präparation weicht meine Operation in einem wichtigen Punkte von Keetley's ab. Keetley empfiehlt, dass man den Cremaster so hoch wie möglich durchschneide und nach unten klappe, um dann den Cremaster, und nicht eigentlich den Hoden selbst, an die Schenkelfascie zu nähen, eine Prozedur, die ich für weniger gut halte. Keetley gibt zu, dass in einigen seiner Fälle der Hoden sich nach der Operation in der Regio pubica befand, ein ungünstiger Platz, da er dort leicht verletzt werden kann. Bei meinen Fällen, mit direkter Anheftung des Hodens an den Schenkel, kommt das nie vor; er hängt stets in ganz normaler Weise im Scrotum.

Nun wird ein Schnitt in den Oberschenkel bis auf die Fascia lata gemacht. Um zu bestimmen, wo inzidiert werden soll, wird der Hoden aus der Inguinalwunde hervorgeholt und sanft nach unten gezogen. Der Punkt, an welchem er den Oberschenkel berührt, wird zur Inzision gewählt. Die Richtung des Schnittes mache ich von vorn nach hinten und ein wenig abwärts, ein Verlauf, der nach Kocher'schem Prinzip den natürlichen Linien der Haut, sozusagen den Spaltlinien, entspricht (Fig. 3). Kettley macht einen Längsschnitt, parallel mit der Achse des Schenkels. Seine Wunde hat also eine vordere und hintere Lippe,

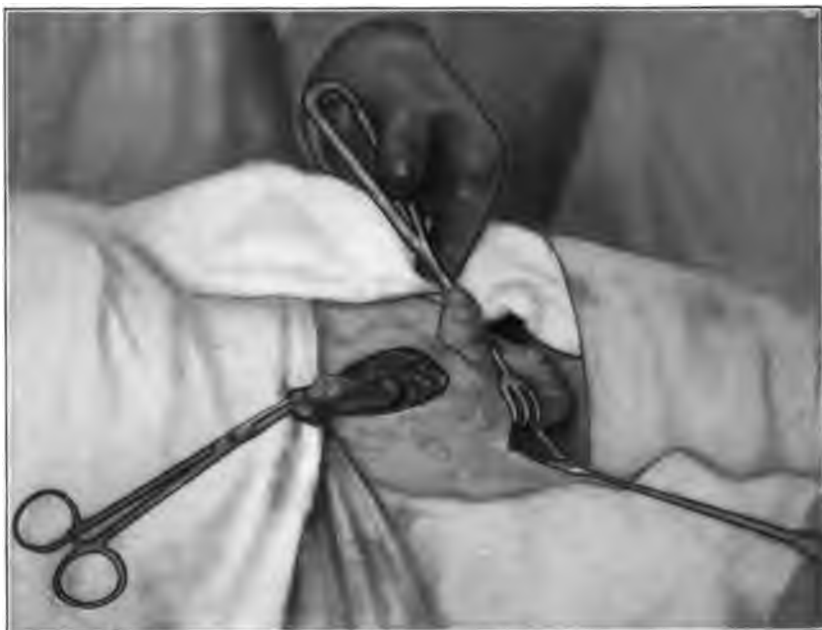


Fig. 3. Schnitt auf die Fascia lata von vorn nach hinten und ein wenig abwärts, in der Richtung von Kocher's Normalschnitt.



Fig. 4. Von der Inguinalwunde bis zum Boden des Scrotum ist ein Kanal gebildet und der Testikel durch einen Schnitt im Scrotum hervorgeholt worden.

während die meine eine obere und untere hat. Das Einzige, was man gegen meine Schnittführung haben könnte, ist, dass in einem späteren Schritte der Operation, wenn der Hodensack an den Schenkel genäht wird, die Naht zwischen dem hinteren Wundrande des Scrotum und dem oberen Wundrande des Oberschenkels wahrscheinlich etwas schwieriger auszuführen ist, als die der entsprechenden hinteren Wundränder bei Keetley's Operation. Andererseits jedoch endet bei Keetley's Längsschnitt die Vereinigung zwischen Scrotum und Schenkel in einem ziemlich scharfen Punkte, der unter starker Spannung steht und leicht lädiert werden kann, während bei meinem Schnitt die Apposition von Hodensack und Schenkel eine durchaus natürliche und die Spannung eine geringe und gleichmässige ist.

Vom unteren Winkel der Inguinalwunde aus wird nun mit dem Finger eine Tasche im Scrotum gegraben und dessen unteres Ende durch einen Schnitt eröffnet. In Sitz, Länge und Richtung muss dieser Schnitt genau mit dem im Oberschenkel angelegten übereinstimmen, damit die Wundränder gleichmässig, ohne Spannung und ohne Falten, vereinigt werden können. Der Testikel kann nun durch den neugebildeten Kanal herab- und zur Scrotalwunde herausgezogen werden (Fig. 4). Oder man kann ihn auch oben lassen, bis man so weit ist, ihn an die Fascie anzunähen. In letzterem Falle tut man aber gut, durch den Kanal ein Instrument oder einen Streifen Gaze zu führen, damit man denselben nicht verliert; denn nachher noch einmal zu graben, wenn die eine Scrotalwundlippe mit dem entsprechenden Wundrande am Schenkel schon vernäht ist, wäre nicht ratsam, da die Naht dadurch gefährdet werden könnte. Das Bild zeigt die erstere Methode; jedoch habe ich oft die letztere gewählt und den Testikel oben gelassen, wo er während des nächsten Schrittes der Operation, der Vereinigung der oberen Wundränder von Scrotum und Schenkel, aus dem Wege ist.

Dieser Schritt ist der schwierigste in der ganzen Prozedur, wenn man hierbei überhaupt von Schwierigkeit sprechen kann. Die Lage der zu vereinigenden Hautlappen macht die Naht weniger leicht, als gewöhnlich. Während in der Regel Hautränder, welche man vernäht, einander zugewandt sind, sind sie hier von einander abgewandt (Fig. 5 und 6). Ferner liegt bei der Naht gewöhnlich die Hautfläche oben und die wunde Fläche unten. Hier jedoch, wenn man den oberen Wundrand der Schenkelwunde und den entsprechenden Rand der Scrotalwunde aneinander bringt, so haben wir die wunde Fläche der



Fig. 5. Anlegen der Naht zwischen hinterem Wundrande des Scrotum und oberem Wundrande des Schenkels. Man fasst wenig von der Haut, mehr von der wunden Fläche.



Fig. 6. Zeigt noch deutlicher, als Fig. 5, dass der Knoten auf die Hautfläche zu liegen kommt.

Lappen vor uns, während die Hautflächen von uns abgewandt sind. Wenn man also in der gebräuchlichen Weise die Knoten der Naht auf die Haut legen will, so muss man von unten nach oben nähen, anstatt, wie gewöhnlich, von oben nach unten, und hat zum Knoten der Fäden wenig Raum. Wenn man nun dieses Prinzip begreift, so ist die Schwierigkeit wirklich sehr gering. Fig. 5 zeigt die Lage der Naht ziemlich gut in der Schenkelwunde, weniger deutlich in der Scrotalwunde. Die Einstich- und Ausstichöffnung durch jeden der Lappen sollen sich so zu einander verhalten, dass auf der Haut der Stich näher am Rande ist, als auf der wunden Fläche, um dadurch ein Einkrempeln der Haut zu vermeiden, wozu die Scrotalhaut ganz besonders neigt. Beachtung dieser kleinen Finessen ist deswegen hier so wichtig, weil man weder beim Anlegen der Naht, noch nach Beendigung derselben, eine etwaige fehlerhafte Adaptirung durch Zupfen mit Pincetten korrigieren kann; die Nähte müssen von vornherein richtig angelegt werden. Fig. 6, von einem anderen Patienten, zeigt noch deutlicher als Fig. 5, dass der Knoten auf die Hautfläche zu liegen kommt. Fig. 7 zeigt denselben Patienten, nachdem drei Nähte angelegt worden sind. Den ersten Knoten sieht man, da sich seine Enden um die Kante herumgedrängt haben; vom zweiten ist absolut nichts zu sehen und vom dritten nur die noch nicht abgeschnittenen langen Enden. Dieses Bild zeigt auch die schon erwähnte Neigung der Scrotalhaut, sich einzukrempeln. Fig. 8 zeigt wieder denselben Fall, wie Fig. 5, nach Beendigung dieses Schrittes der Operation. Die ganze hintere Lippe der Scrotalwunde ist jetzt mit dem entsprechenden Rande der Schenkelwunde vereinigt. Auf diesem Bilde erkennt man sofort, dass die Knoten, welche auf der jetzt verborgenen Hautfläche liegen, mit Ausnahme der beiden Endnähte, nicht mehr zugänglich sind und nicht entfernt werden können. Daher bedient man sich zu dieser Nahtreihe des Catgut. Sollte man es vorziehen, ein nicht absorbirbares Nahtmaterial zu gebrauchen, so wäre eine subkutane Naht mit Silkwormgut oder feinem Silberdraht am Platze; die Naht würde dann von dem einen Wundwinkel aus entfernt.

Jetzt kommen wir zu der Befestigung des Hodens an die Fascie. Je nach der Grösse des Organes werden drei bis fünf Chromcatgutnähte gebraucht. Es muss von der Tunica albuginea genug gefasst werden, um einen guten Halt zu geben. Alle Nähte werden angelegt, ehe irgend eine davon geknüpft wird, denn wenn eine Naht zugebunden würde, so wäre es nicht möglich, die nächste anzulegen. Die relative



Fig. 7. Man erkennt die Neigung der Scrotalhaut, sich einzukrempeln. Es sind drei Nähte angelegt worden; den Knoten der ersten Naht sieht man, da er sich um die Kante herumgedrängt hat; der zweite ist verborgen; vom dritten sieht man nur die noch nicht abgeschnittenen langen Enden.



Fig. 8. Die ganze hintere Lippe der Scrotalwunde ist mit dem oberen Rande der Schenkelwunde vereinigt.

Lage der Stichlöcher in der Fascie muss derjenigen der Stichlöcher im Hoden möglichst genau entsprechen, da sonst durch ungleichmässigen Zug eine Zerrung entstehen könnte. Man muss sich auch der Lage der Vena femoratis und saphena vergewissern, damit man dieselben nicht ansticht. In Fig. 9 sieht man fünf Nähte durch Hoden und Fascie gelegt, vor dem Knüpfen derselben.

Wie ich schon oben bemerkt habe, verfährt Keetley bei der Anheftung ganz anders, indem er den hoch oben durchtrennten und nach unten geklappten Cremaster an die Fascie genäht haben will, so dass der Hoden also gar nicht unmittelbar befestigt, sondern durch Vermittelung des Cremaster geankert wird; der Vorgang ist somit gar keine Orcheopexie im eigentlichen Sinne. Die Gründe, warum ich diese Methode nicht für gut halte, habe ich bereits angegeben.

Obgleich ich mich bis jetzt zur Anheftung des Hodens stets des Chromcatgut bedient habe, so ist doch nichts gegen den Gebrauch eines nicht resorbirbaren Stoffes, z. B. Seide, einzuwenden. Denn erstens wird ja der Testikel später wieder abgelöst und die Nähte können wieder entfernt werden. Zweitens aber kann man gar nicht behaupten, dass Chromcatgut immer resorbiert wird. In einigen dieser Fälle habe ich beim Ablösen des Hodens nach fünf bis sechs Monaten noch das Chromcatgut unverändert vorgefunden; ja, in einem anderen Falle, einer Laparotomie, fand ich bei einer Nachoperation nach achtzehn Monaten noch unverändertes, völlig aseptisch eingeheiltes Chromcatgut vor. Nur vor dem Gebrauch des gewöhnlichen Catgut möchte ich warnen, da die kurze Zeit bis zu dessen Resorption nicht genügt, um dem Hoden einen festen Halt zu geben.

Wenn der Hoden an der Fascie befestigt ist, so schreiten wir zur Vereinigung der vorderen Lippe der Scrotalwunde mit dem unteren Rande der Schenkelwunde. Diese Naht ist ganz einfach; nur muss man die Neigung der Scrotalhaut, sich zu invertieren, nicht vergessen und ihr entgegenarbeiten. Zu dieser Naht gebrauche ich Seide.

Jetzt ist der Hoden vollständig von Haut umgeben (Fig. 10), und wir wenden unsere Aufmerksamkeit wieder der Inguinalwunde zu. Diese wird in drei Lagen geschlossen, wie bei Bassini's Hernienoperation, nur mit dem Unterschiede, dass der Samenstrang nicht verlagert wird, es sei denn, dass eine gleichzeitig bestehende Hernie dieses Verfahren wünschenswert macht. In diesem Falle aber macht man diesen Teil der Operation noch ehe der Hoden durch das Scrotum heruntergebracht wird, also z. B. gleich nach dem in Fig. 2 illustrier-



Fig. 9. Fünf Nähte sind angelegt behufs Vereinigung von Hoden und Fascie.

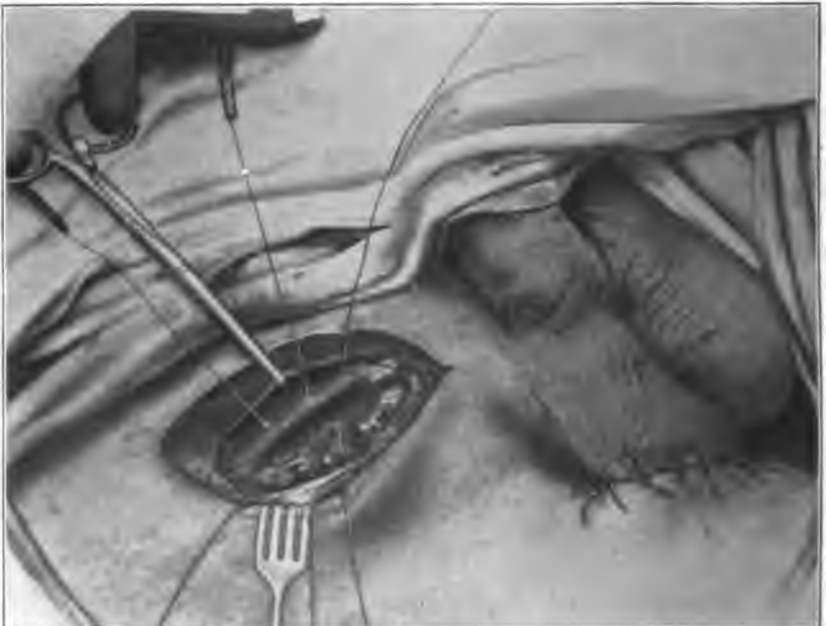


Fig. 10. Der Hoden ist an die Fascie befestigt worden und die Hautwunde über ihm vernäht. In der Inguinalwunde sieht man drei Nähte, welche einerseits durch den Obliquus internus und Transversalis (oben), andererseits durch das Poupart'sche Band (unten) geführt sind. Die Aponeurose des Obliquus externus wird zurückgehalten, oben von einer Klammer, unten von einem Haken, der sie zum Teil verbirgt.

ten Schritte. In allen anderen Fällen lässt man den Samenstrang auf dem direktesten und kürzesten Wege herunterkommen. Fig. 10 zeigt drei Nähte, welche einerseits durch den Obliquus internus und Transversalis, andererseits durch das Poupart'sche Band geführt sind. Die Vereinigung dieser Gewebe bildet den Verschluss der ersten Lage. Die Aponeurose des Obliquus externus sieht man im Bilde zurückgehalten; der obere Rand wird von einer Klammer gehalten, der untere von einem vierzinkigen Haken, welcher die Aponeurose zum Teil verbirgt. Die Naht dieser Aponeurose bildet die zweite Lage, und zum Schluss kommt die Hautnaht.

Fig. 11 zeigt die beendete Operation. Ein kleiner Streifen Gaze wird mit Hilfe einer Kornzange vorsichtig durch den Kanal zwischen Hodensack und Schenkel gezogen; derselbe dient als Bedeckung für die tiefe Naht. Er wird etwa fünf oder sechs Tage an Ort und Stelle belassen. Fig. 12 zeigt dasselbe wie Fig. 11 in einem Falle von beiderseitiger Hodenretention bei einem Knaben, dessen linker Hoden ein halbes Jahr früher heruntergebracht worden war. Die Lösung desselben geschah direkt vor der Operation am rechten Hoden. Im Bilde sieht man die linke Inguinalnarbe und die Stiche in der abgelösten und wieder vernähten linken Hälfte des Hodensackes; von der Naht der linken Oberschenkelwunde ist fast nichts zu sehen, da sie hinter dem Hodensack verborgen ist. Ein grosser Verband wird dann angelegt, welcher das ganze Scrotum und die Abdominalwunde bedeckt. Dieser wird nach fünf bis sechs Tagen gewechselt, und alle Hautnähte werden entfernt, ausser jener tiefen, versteckten Reihe zwischen Scrotum und Schenkel, an welche man nicht heran kann. Man wird sich erinnern, dass hier Catgut gebraucht wurde und somit die Fäden nicht entfernt zu werden brauchen. Wenn eine subkutane Naht gebraucht worden ist, so wird sie zur selben Zeit in der üblichen Weise entfernt. Der Patient bleibt etwa zehn Tage im Bett.

Nach drei bis sechs Monaten wird der Hoden sorgfältig wieder abgelöst und die Scrotalwunde darüber vernäht. Die Schenkelwunde wird gleichzeitig geschlossen.

In Fällen von beiderseitiger Hodenretention wird nur ein Hoden auf einmal heruntergebracht, da in diesen Fällen das Scrotum rudimentär ist und nicht ohne grosse Spannung an beide Schenkel befestigt werden könnte; der Erfolg der Operation würde somit in Frage gestellt werden. Fig. 3 und 12 stellen einen Fall dar, in welchem die linksseitige Operation sechs Monate früher gemacht worden war; die

Operation am rechten Hoden, welche hier illustriert ist, wurde gleichzeitig mit der Lösung des linken Hodens vom Schenkel vorgenommen. Die Bilder zeigen deutlich die Nähte, mit denen das Scrotum über dem linken Hoden wieder verschlossen worden ist. Dies ist der reguläre Modus vorzugehen; bei der Operation am zweiten Testikel wird der erste losgelöst.

Der Erfolg ist in allen Fällen ein vollkommener gewesen. Ueber einen der Patienten berichtete mir dessen Hausarzt, dass kurz nach



Fig. 11. Die Operation ist beendet. Eine Streifen Gaze liegt in dem Hautkanal zwischen Scrotum und Schenkel als Deckung für die tiefe Naht.

seiner Entlassung aus dem Hospital ein grosser Bernhardinerhund mit Wucht an ihn herangesprungen sei und zwar direkt an den angehefteten Hoden; infolge dessen sei der Hoden abgerissen und wieder zurückgeschlüpft. An demselben Tage, an welchem mir dies erzählt worden war, hatte ich einen meiner Orcheopexiefälle in der Academy of Medicine vorzustellen, und dort berichtete ich gewissenhaft über den mir von jenem Arzt mitgeteilten Misserfolg. Bei einer späteren Untersuchung jedoch fand ich, dass der Hoden wohlbehalten an seinem Ankerplatz lag, nur war er vollkommen von der Haut des Oberschenkels bedeckt, so dass der Herr, der jedenfalls nur die Scrotalhaut

palpiert hatte, glaubte, dass der Hoden fehle. Dieselbe Erfahrung machte ich bei einem anderen Patienten, welcher nach der Operation zu mir kam und die Befürchtung aussprach, der Hoden müsse sich wohl "aufgelöst" haben, da er ihn nicht im Hodensack vorfand. Der Tatbestand war genau derselbe wie der oben beschriebene; der Hoden sass in der Schenkeltasche.

In der Beschreibung dieser Operation habe ich die Genauigkeit im Nähen etwas betont, da ich diese für einen wichtigen Faktor halte,



Fig. 12. Dasselbe wie Fig. 11 in einem Falle von beiderseitiger Hodenretention. Der früher heruntergebrachte linke Hoden wurde zu Anfang dieser Operation (am rechten Hoden) vom Schenkel gelöst, und die Wunden wurden genäht. Man sieht die Naht in der linken Hälfte des Hodensackes und die Narbe der linken Inguinalwunde; die Naht der linken Oberschenkelwunde ist fast ganz versteckt. Vgl. auch Fig. 3, von demselben Falle, wo ebenfalls die Naht in der linken Scrotalhälfte zu sehen ist.

um primäre Heilung ohne lokalen Reiz zu sichern. In keinem meiner Fälle war auch die geringste Stichreaktion vorhanden. In allen Fällen lag nach der Operation der Hoden an normaler Stelle unten im Scrotum, das sich stets entwickelt hat, und in allen Fällen hat er an Gewicht zugenommen. Die Resultate können daher als ideale bezeichnet werden. Wenn also auch die Technik etwas schwieriger ist, als bei anderen Prozeduren, so wird man doch durch die Vollkommenheit des Erfolges für seine Mühe reichlich belohnt.

Die congenitalen Divertikel der Blase.

Dr. Hermann Fischer.

Adj. Chirurg am Deutschen Hospital, Chefarzt in der chirurgischen Abteilung des Deutschen Dispensary.

Die Anregung zur folgenden Studie wurde dem Verfasser durch einen interessanten Fall gegeben, den er Gelegenheit hatte, im Anfang des Jahres 1907 im Hospitale zu beobachten.

Es handelt sich um einen Herrn von 75 Jahren, der wegen einer Blasenaffektion, an der er seit fast 10 Jahren litt, im März 1907 das Hospital aufsuchte. Er war bis zu seinem sechsten Jahre immer ein kränkliches Kind gewesen. Im späteren Leben war er stets wohl bis zu seinem 65. Lebensjahre. Er hat weder eine Gonorrhoe noch eine luetische Infektion durchgemacht; behauptet aber, so lange er denken kann, eine eigentümliche Blasenstörung gehabt zu haben. Diese bestand hauptsächlich darin, dass während der Miction die Urinentleerung plötzlich versiegte, obgleich Harndrang weiter bestand. Wenn Patient dann seine Bauchpresse stärker in Anspruch nahm, so gelang es ihm, seine Blase vollständig zu entleeren. Der Urin war immer klar. Vor ungefähr 10 Jahren bemerkte er zuerst, dass sein Urin ab und zu blutig gefärbt war. Kurze Zeit darauf bemerkte er, dass die Entleerung der Blase immer schwieriger wurde, und dass er sowohl am Tage wie in der Nacht häufiger urinieren musste. Ein Arzt riet ihm zur Benutzung des Katheters. Patient hat daher seit Jahren ein Katheterleben geführt, jedoch war er immer imstande, einen Teil des Urins selber zu lassen, musste jedoch bei jeder Miction zum Katheter greifen, um den "zurückgebliebenen Urin" zu entfernen, um Erleichterung zu bekommen. Der Urin wurde nun bald trübe und flockig. Im Verlaufe der letzten zwei Jahre hat sich sein Zustand bedeutend verschlimmert. Es stellte sich, auch nachdem er, wie er glaubte, seine Blase mit Katheter vollständig entleert hatte, bald wieder Harndrang ein. Seine Schmerzen wurden unerträglich, und hier und da entleerte er kleine weichere und härtere Körperchen, die er für Steine hielt.

Status praesens. Der Patient ist ein wohlgebauter, aber im Ganzen stark heruntergekommener Mann. Seine Gesichtsfarbe ist fahl, und sein Gesichtsausdruck ist der eines schwerleidenden Menschen. Brust und Bauchorgane bieten nichts abnormes. Geringe Arteriosclerose.

Er muss fast jede halbe Stunde unter heftigen Schmerzen urinieren. Der Urin ist ammoniakalisch, trüb, enthält eine Spur Eiweiss, einige rote Blutkörperchen, desquamiertes Blasenepithel und Schleim.

Er lässt ungefähr 15—20 ccm. Urin bei jeder Miction. Prostata ist nicht vergrössert. Die Blase erscheint nicht erweitert; man fühlt jedoch oberhalb der Symphyse und rechts von der Linea alba eine undeutliche Resistenz, die auf Druck schmerzhaft ist. Eine deutliche Geschwulst kann nicht palpiert werden.

Ein Mercier-Katheter No. 23 F. kann leicht in die Blase eingeführt werden. Keine Striktur der Urethra. *Nur wenige Kubikcentimeter trüben Urins werden entleert.* In die Blase können nur 35 ccm. eingespritzt werden; beim Versuch, etwas mehr hinein zu bringen, klagt Patient über unerträgliche Schmerzen und Unmöglichkeit, die Flüssigkeit zurückzuhalten. Bei entleerter Blase wurde auch auf Druck auf die Blasengegend keine Flüssigkeit durch den Katheter gewonnen. Ein Stein kann nicht gefühlt werden.

Es wurde die Diagnose auf chronische Cystitis mit Schrumpfblase gestellt. Es wurde auch ein Divertikelstein und ein congenitales Blasendivertikel in Frage gezogen. Der letztere Zustand wurde wahrscheinlich gemacht durch die eingangs geschilderten Blasensymptome, an denen der Patient *von Jugend auf* gelitten hatte.

Um diese Frage zu entscheiden, wurde eine cystoskopische Untersuchung versucht. Dieselbe scheiterte jedoch an der Unmöglichkeit, die Blase zu füllen und der grossen Schmerzhaftigkeit, die auch mit Lokalanästhesie nicht beseitigt werden konnte. Eine Allgemein-Narkose wurde aus diagnostischen Rücksichten für contra-indiziert gehalten.

Am 17. März wurde daher der hohe Blasenschnitt ausgeführt. Die Blasenwandung war stark hypertrophisch. Die Blasenhöhle selbst sehr kontrahiert. Die Schleimhaut war hochrot, sammetartig, aber überall glatt. Es bestand keine Prostatahypertrophie. Beide Ureteren waren an normaler Stelle. Kein Stein. Nahe am Vertex der Blase und an der rechten Seitenwand fand sich eine kreisrunde Oeffnung mit glatten Rändern von der Grösse eines Vierteldollars. Diese Oeffnung,

in deren Nähe die Blasenschleimhaut eine radiäre Faltung zeigte, führte in eine Höhle, fast doppelt so gross als die Blase, und deren tiefster Punkt tief im Becken, rechts von der Blase lag. Die Schleimhaut dieses Divertikels war stark entzündet und zeigte ein Netz von unregelmässigen, stark ausgesprochenen Trabekeln, ähnlich dem bekannten Bilde der "Vessie à colonnes" der Prostatiker. Die Wände dieses Divertikels waren sehr verdickt, selbst mächtiger als die eigentliche Blasenwand. Die Höhle enthielt eine grosse Menge amorpher Substanz, die aus Harnsedimenten, stinkendem Eiter und Schleim bestand. Am Boden der Höhle zeigte die Schleimhaut hier und dort kleine Ulcerationen, die mit einer grau-grünlichen, schmutzigen Pseudomembran bedeckt waren.

Da der Zustand des Patienten eine radikale Exstirpation nicht zuliess, so wurde, nach sorgfältiger Reinigung der Höhle, ein Gummidrain eingeführt, das durch die Wunde nach aussen geleitet wurde, und eine Witzel'sche Fistel etabliert. Die Blase selbst wurde nicht drainiert.

Der postoperative Verlauf war gut. Am dritten Tage p. o. konnte der Patient das Bett verlassen. In den ersten zwei Tagen war die Fistel nicht ganz dicht, eine geringe Menge Flüssigkeit kam neben dem eingenähten Drain heraus. Dieses hörte am dritten Tage p. o. schon auf und der Verband blieb von nun an trocken. Am nächsten Tage liess der Patient eine geringe Menge (30—40 ccm.) Harn spontan per urethram; aus dem Divertikel drainierten jedoch 1800—2500 ccm. in die angeschlossene Drainageflasche. Die Nachbehandlung bestand in sorgfältiger Spülung des Divertikels und der Blase und in der Verabreichung von Urotropin 0,6 t. i. d. Ausserdem wurden genügende Mengen Flüssigkeit verordnet.

Patient verliess das Hospital am 4. April 1907 in bedeutend gebessertem Zustande. Der heftige konstante Harndrang war verschwunden, subjektiv fühlte er sich wohl. Die Witzel'sche Fistel funktionierte gut, der Patient war stets trocken. Ungefähr ein Jahr später ist er dann infolge von aufsteigender Niereninfektion urämisch zu Grunde gegangen.

Leider war es aus äusseren Gründen unmöglich, eine Sektion zu machen, so dass eine genaue Untersuchung der Blase nicht vorgenommen werden konnte. *Ich hege jedoch keinen Zweifel, dass ein grosses angeborenes Blasendivertikel vorlag.* Diese Ansicht wird gestützt durch die Krankengeschichte. So lange der Patient denken konnte, war es ihm unmöglich, seine Blase zu entleeren. *Eine Prostatahyper-*

trophie oder irgend ein anderes Hindernis für den freien Abfluss des Urins war nicht vorhanden. Die stark kontrahierte Blase war die Folge des lange dauernden Blasenkatarrhs. Die Wandungen des Divertikels bestanden zweifellos aus drei Schichten wie die der Blase. Die Schleimhaut konnten wir bei der Operation untersuchen. Dass auch eine starke Muskelschicht vorhanden sein musste, wurde zur Sicherheit durch die Gegenwart der stark ausgesprochenen Trabekel und der bedeutenden Dicke der ganzen Divertikelwand, die diejenige der Blase noch an Mächtigkeit übertraf.

Trotzdem die Literatur eine grosse Anzahl kasuistischer Mitteilungen über Blasendivertikel im allgemeinen enthält, so sind die *angeborenen* Divertikel verhältnismässig stiefmütterlich behandelt worden. Dieses hat einesteils seinen Grund in der Seltenheit der Anomalie, anderenteils in der Schwierigkeit der Diagnose, die auch heute, trotz der Cystoskopie, nicht völlig aus der Welt geschafft ist.

Eine ausgezeichnete Studie der Blasendivertikel ist in der französischen Literatur in einer Thèse de Doctorat en Médécine von Alcée Durrieux[1] vorhanden, welcher bis zum Jahre 1901 197 Fälle gesammelt hat, unter diesen auch einige congenitalen Ursprungs. In der deutschen Literatur haben Dienst, Englisch, Pagenstecher und Wagner sich mit unserem Thema befasst. In der englischen und amerikanischen Literatur findet man nur einige zerstreute kasuistische Mitteilungen.

Wenn man die publizierten Fälle durchsieht, so ist man überrascht, zu finden, in wie wenigen Fällen die Diagnose ante op. oder ante mortem gestellt worden ist. Viele Patienten wären, wenn der Zustand zeitig erkannt worden wäre, ihrem traurigen Loose entgangen.

Definition.

Die Terminologie der Blasendivertikel ist mannigfaltig und verwirrend. Wir finden Bezeichnungen wie *Doppelblase, Blasenzellen, Blasentaschen, Divertikel, Sacculi, falsche Blasen, Nebenblasen* etc. zur Bezeichnung einer Abnormität, welche in einer Nebenhöhle von grösserem oder kleinerem Umfange besteht, die mit der Blase eng zusammenhängt und mit ihr durch eine in Gestalt und Grösse variable Oeffnung in Verbindung steht. Diese Benennungen wurden bis vor

[1] Alcée Durrieux, Les diverticules de la vessie. Thèse de Paris 1901.

kurzem bunt durcheinander geworfen, bis man eine etwas klarere Vorstellung von dem Entstehen und der pathologischen Anatomie dieser extra-vesicalen Höhlen bekam. Die Entstehungsursachen dieser sind in den einzelnen Fällen grundverschieden. Ein perivesicaler Abscess, der in die Blase perforiert ist und eine Ausstülpung der Mucosa durch die Muskularis haben dasselbe Endresultat, nämlich eine extravesicale Höhle mit Kommunikation in die Blase. Es wird kaum angehen, Zustände so verschiedener Dignität mit demselben Namen zu belegen.

In der älteren Literatur finden wir Fälle, die von Raulin, Riolan, Blasius und Collot[2] als "Doppelblasen" veröffentlicht worden sind, die zweifelsohne nichts als grosse angeborene Divertikel waren. Michele Scibelli[3] beschreibt einen Fall einer Doppelblase mit starker Dilatation des vesicalen Endes des Ureters als "Dreifache Blase."

Morgagni war wahrscheinlich der erste, der die wahre Natur der Blasendivertikel erkannte. Er schrieb ihre Entstehung in erster Linie der Hypertrophie der Blase zu, die durch die Prostatahypertrophie bedingt wird.

Nach ihm waren es hauptsächlich Tenon, Houstet und Chopart, welche die wahre Signifikanz der Nebenhöhlen der Blase erkannten. Cruvelhier war der erste, der behauptete, dass die Divertikel gebildet würden durch eine Vorstülpung der Blasenmukosa durch Interstitien zwischen den Muskelbündeln der Blase. Er nannte diesen Zustand "hernie tunicaire." Das wichtige Unterscheidungsmerkmal dieser Divertikel von anderen ist *das Fehlen einer Muskelschicht.* Diesen sogenannten "hernies tunicaires" standen jedoch Fälle gegenüber, in denen es Cruvelhier selbst, wie auch Mercier, Civiale und Robeling gelang, eine bedeckende Muskelschicht nachzuweisen. Auch Virchow und Birch-Hirschfeld fanden Muskelfasern in ihrer Wandung. Es war daher nötig, zwei verschiedene Typen aufzustellen:

1) *Divertikel mit Muskulosa.*
2) *Divertikel ohne Muskulosa.*

Durrieux (loc. cit.) definiert den Begriff Blasendivertikel wie folgt: "Wir nennen Divertikel gewisse Höhlen, welche in innigem Connex mit der Blase stehen, und welche durch eine Ausstülpung eines Teiles der Blasenwand gebildet werden. Sie sind charakterisiert 1) durch das Vorhandensein einer deutlich begrenzten Oeffnung.

[2] Cit. nach Durrieux.
[3] Michele Scibelli, Su di un caso di triplice vesica urinaria, Napoli, 1863.

welche die Höhle der Blase mit der des Divertikels verbindet; 2) durch die Abwesenheit einer Ureterenöffnung; 3) durch die Gegenwart einer Mukosa, welche einer Fortsetzung der Blasenschleimhaut entspricht und die ganze Höhle des Divertikels auskleidet."

Durrieux scheidet also alle diejenigen Fälle, in denen ein Ureter in die Höhle mündet, von vornherein als zu den Divertikeln gehörend aus und zählt sie zu den *"Doppelblasen."*

Ob dies streng genommen gerechtfertigt ist, ist zweifelhaft, da man theoretisch sehr wohl annehmen kann, dass eine Ausstülpung der Blasenwand in der Nähe der Ureteren (welche Gegend, wie wir sehen werden, sehr häufig bevorzugt wird) mit Einziehung der Ureterenöffnungen in das Divertikel stattfinden kann.

J. Englisch[4] stellt folgende Einteilung auf:

1) Die geteilte Blase.
   a) durch eine vertikale Scheidewand.
   b) durch eine horizontale Scheidewand, entfernt von der Urachusöffnung.
2) Divertikel der Blase.
   a) wahre Divertikel, bestehend aus Muskulosa und Mukosa.
   b) falsche Divertikel, die nur aus Mukosa bestehen.

Die geteilte Blase oder Doppelblasen und die wahren Divertikel sind congenitale Anomalieen.

Die falschen Divertikel sind immer acquiriert.

1. *Die geteilte Blase* (*Vesica bipartita, Vesica duplex*).

Ehe ich näher auf diese Anomalie eingehe, möchte ich kurz auf einige entwickelungsgeschichtliche Punkte zurückgreifen. Bis in die neuere Zeit hinein wurde angenommen, dass der Vertex und obere Teil der Blase von der Allantois allein gebildet werde, während der Fundus mit dem Trigonum teils aus der Allantois, teils aus der Kloake hervorginge. Ultzmann[5] glaubt, dass die Doppelblase dadurch zustande komme, dass die beiden Hälften der Allantois sich nicht vereinigen. In diesem Falle kommt es zur Bildung von zwei Höhlen, welche je einen Ureter aufnehmen.

Diese Anschauung kann nicht mehr zu Recht bestehen. Nach den Untersuchungen von Lieberkühn, Keibel, Retterer und Reichel[6] entwickelt sich die Blase, wenigstens ihr unterer Teil und der zentrale

[4] Ueber Taschen und Zellen der Harnblase; Wiener Klinik, 1894, p. 91.
[5] Krankheiten der Blase.
[6] Reichel, Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre, Arch. f. klin. Chir., Bd. 46.

Teil der Harnröhre, aus der Kloake. Die Allantois nimmt geringen Teil an der Bildung der Blase. Wir wissen jetzt, dass die Allantois im Menschen nur unvollkommen gebildet wird und nur Beziehungen zum Urachus hat. (Fig. 1—4.)

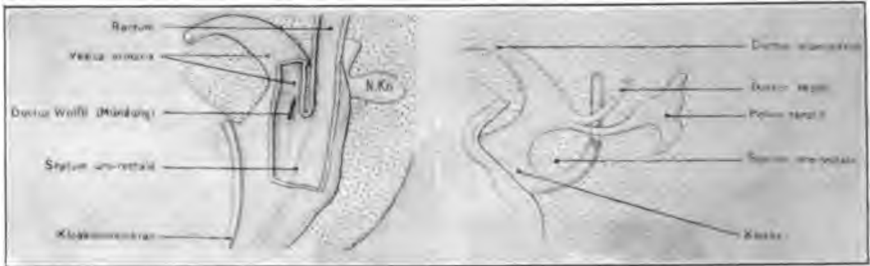


Fig. 1 (nach Kollmann). Fig. 2 (nach Kollmann).

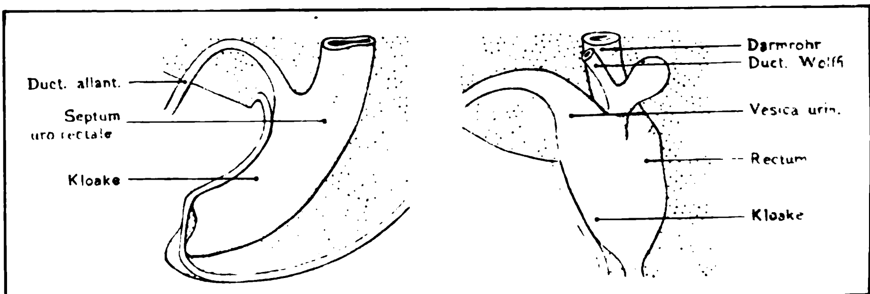


Fig. 3 (nach Kollmann). Fig. 4 (nach Kollmann).

Pagenstecher[7] unterscheidet zwei Typen der Doppelblase. Der erste Typus zeigt eine Teilung in zwei Höhlungen durch eine horizontale Scheidewand oder eine Einschnürung.

Fuller[8] hat zwei derartige Fälle beschrieben. (Fig. 5.)

Der erste Patient war ein Mann von 44 Jahren, der seit früher Kindheit Blasenerscheinungen hatte. Er machte mehrere Male Gonorrhoe durch, infolge dessen sich eine Striktur ausbildete. Chronische Urinretention, Albuminurie, urämische Symptome. Sectio mediana. Ein kleiner Stein wurde aus der unteren kleineren Höhle entfernt. Darauf hoher Blasenschnitt. Exitus nach 10 Tagen.

[7] Pagenstecher, A., Angeborene Blasendivertikel und Doppelblasen, Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1905.

[8] Fuller, Anterior subdivision of the bladder. An important Anomaly. Journ. cutan. and genito-urin. dis., Dec. 1900.

Der zweite Patient war ein Mann von 52 Jahren, der seit seiner Kindheit an häufigem und schmerzhaftem Urinieren litt. Mit 24 Jahren Schwierigkeiten in der Blasenentleerung. Als er unter ärztliche Beobachtung kam, waren seine Beschwerden grösser und Hämaturie hatte sich eingestellt. Die Blase schien vergrössert. Versuch, einen Katheter einzuführen, verursachte Blutung, daher Sect. med. mit Drainage. 10 Tage später wurde das Drainrohr entfernt, worauf



Fig. 5 (nach Fuller).

erneute Retention folgte. Der untersuchende Finger findet eine Masse, die den Blasenausgang verlegt und die sich wie Blasenwand anfühlt. Bei der Sectio alta wird die Anomalie erkannt und die enge Kommunikation der oberen mit der unteren Höhle durch Inzision erweitert. Drainage. Heilung.

In diesen beiden Fällen fand sich das horizontale Septum vor den Uretermündungen, so dass der Urin erst in die obere und hintere Höhlung gelangte. Die vordere und untere Höhle fasste ungefähr 30—45

ccm. und hatte dicke Wandungen. Die hintere obere war grösser und mehr der eigentlichen Blase ähnlich. Beide Höhlen waren durch eine ovale Oeffnung mit einander verbunden. Im ersteren Falle war das Orifizium zirkulär und für die Fingerspitze durchgängig, im zweiten Falle war sie oval und für zwei Finger durchgängig. *Das Septum hatte die Dicke einer doppelten hypertrophierten Blasenwand.*

Diesen Typus kann man am besten als "Sanduhrblase" bezeichnen.

Pagenstecher findet das Analogon dieser Missbildung der Blase in verschiedenen kongenitalen Strikturen, Klappen- und Faltenbildungen, sowohl des uropoetischen Systems, wie in Strikturen und Atresien des Intestinaltractes (congenitaler Sanduhrmagen).

Die Blase besteht aus zwei embryologisch von einander differenten Geweben: der obere Teil besteht aus faltiger Schleimhaut und stellt das eigentliche Urinreservoir vor, der untere Teil besteht aus dem glatten Trigonum, welches nach Kalischer der Urethra angehört. Embryologisch ist der obere Teil der Blase früher entwickelt als das Trigonum. Pagenstecher erklärt nun das Entstehen der Sanduhrblase dadurch, dass diese beiden Teile während des Wachstums sich nicht symmetrisch entwickeln und es infolge dessen zu einer Verengerung zwischen diesen beiden Teilen kommt, die bestehen bleibt.

Meiner Ansicht nach ist es nicht nötig, ein derartiges asymmetrisches Wachstum der beiden Hälften zur Erklärung der Sanduhrblase heranzuziehen. Ich glaube, man könnte für diese Anomalie dieselbe Ursache annehmen, wie es ja auch Pagenstecher für die Entstehung der eigentlichen Divertikel tut, nämlich eine Faltung der Blase, die ursprünglich für die Dimensionen des Beckens zu gross angelegt ist. Dafür fast beweisend ist die Angabe, *dass die Scheidewand die Dicke zweier hypertrophierter Blasenwände gehabt habe.* Man würde dann auch für diese Form wie für die eigentlichen Divertikel einen einheitlichen ätiologischen Faktor haben.

Ein anderer Fall, der den beiden eben besprochenen ähnlich ist, ist von Detweiler[9] veröffentlicht. Es handelte sich um einen 69jährigen Mann, der seit drei bis vier Jahren an Blasensymptomen litt. Schliesslich entwickelte sich ein Scrotalabscess und eine Urinfistel. Strictur. urethrae. Exitus an Erschöpfung. Section: Blase vergrössert, Wände hypertrophisch. Grosse Zahl (20—30) falsche Div. von Weizenkorn- bis Walnussgrösse. *Die*

[9] Detweiler, "An hourglass bladder" having many sacs, etc., Virginia Med. Monthly, Vol. 15, p. 644.

Blase war durch Einschnürung in ihrer Mitte in zwei Abteilungen geschieden, welche ihr das Aussehen einer Sanduhr gab. Auf dem Scheitel der oberen Höhle sass ein walnussgrosses Divertikel. Die Kommunikation zwischen den beiden Haupthöhlen war gerade für die Zeigefingerkuppe durchgängig. Am Schluss seiner Veröffentlichung sagt der Autor: "I can hardly account for the large pouch on top. I hardly think it could have been formed that way (i. e., like the small pouches); as it was almost as large as the lower part of the hourglass and had quite thick walls—much thicker than some of the smaller sacs."

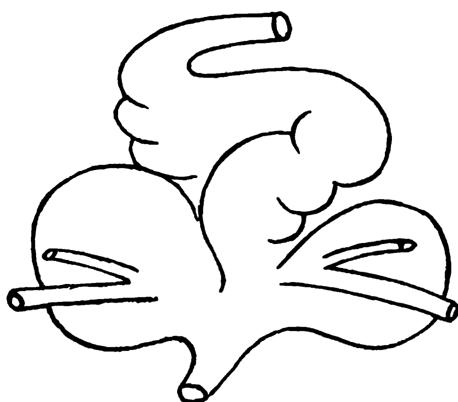


Fig. 6.

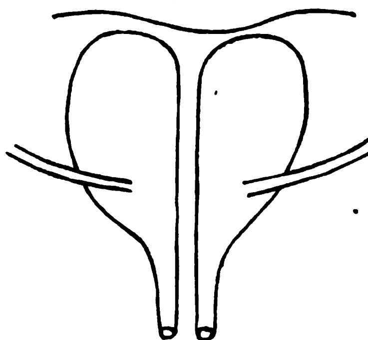


Fig. 7.

(Nach Pagenstecher.)

Ein ähnlicher Zustand fand sich in Cutter's Fall[10] in einem 11jährigen Knaben, der an einer Perforation eines Ulcus in der oberen Höhle mit nachfolgender Peritonitis zu Grunde ging.

Die Scheidewand der beiden Höhlen kann oberhalb oder unterhalb des Niveaus der Ureterenöffnungen liegen. Pagenstecher glaubt, dass die Entstehung bis zur vierten Woche zurückdatiert (Embryo von 17 mm. Länge).

Der zweite Typus ist in Fig. 6 und Fig. 7 abgebildet. Fig. 6 entspricht dem Zustande beim Manne, Fig. 7 dem Zustande beim Weibe. In diesen Fällen sind zwei Organe vorhanden. Das Septum reicht mindestens zum oberen Ende des Trigonums. Beide Blasen entleeren den Urin entweder durch eine gemeinsame Urethra (bei Männern) oder es hat jede Blase eine eigene Harnröhre (bei Frauen). Beide Organe sind häufig durch einen Einschnitt von einander getrennt,

[10] Cit. nach Englisch.

in welchen eine Peritonealfalte hineinreicht. In dieser Spalte liegt häufig eine Darmschlinge. Jede Blase hat gewöhnlich einen Ureter.

Mit wenigen Ausnahmen fanden sich in allen diesen Fällen noch andere congenitalen Missbildungen: Uterus bicornis und duplex, Doppelte Scheide, Atresia ani etc. Im Fall von Schatz[11] fanden sich zwei Uteri, zwei Scheiden. Jede Blase kommunizierte mit einer Scheide. Die Ureteren fehlten, und die Nieren waren cystisch degeneriert. Gleiss[12] hat einen Fall beschrieben, in welchem bei einem weiblichen Kinde zwei Analdepressionen, zwei Analfalten, doppelte Vagina, Urethra und Blase gefunden wurde. Beim Einschnitt in die linke Analfalte fand sich der Darm in einer Tiefe von 3 cm. und zeigte ein deutliches, vollständiges Septum, zwischen rechtem und linkem Rec-

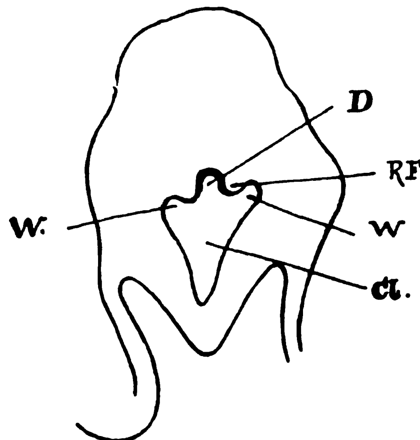


Fig. 8 (nach Reichel).

tum. Lange's Fall[13] zeigte einen doppelten Penis, Atresia ani, doppelte Raphe des Scrotums, zwei Analfalten und zwei Analdepressionen. Ebenfalls war eine doppelte Blase, jede mit einem Ureter, und eine doppelte Urethra vorhanden. Zwei Fistelgänge vom blinden Rectum mündeten jede in eine der Harnröhren. In Volpe's[14] Fall bestand ein doppeltes Colon, das rechte stand mit der rechten Blase, das linke mit der linken Blase in Verbindung. Es bestand ebenfalls eine Hufeisenniere mit nur einem Ureter und Penis mit verdoppeltem Corpus cavernosum und eine Diastase der Symphyse.

[11] Cit. nach Pagenstecher.
[12] Cit. nach Pagenstecher.
[13] Loc. cit.
[14] Loc. cit.

Sämtliche Fälle betrafen Neugeborene, die entweder Totgeburten waren oder bald nach der Geburt starben.

Es herrschen verschiedene Anschauungen über den Entstehungsmechanismus dieser Missbildungen. Die alte Theorie, dass eine Reduplikation oder eine Teilung der Allantois verantwortlich ist, muss im Lichte unserer neueren embryologischen Forschungen fallen gelassen werden. Reichel[15] nimmt an, dass die Doppelblase zu einer Zeit entsteht, wenn die primitive Kloake und der Urogenitalsinus durch Verwachsen der beiden Rathke'schen Falten von einander abgetrennt werden. Nach Reichel geht dies folgendermassen vor sich: "An jeder Seite des Darmes nahe seines Eintritts in die Kloake entwickeln sich zwei Falten (Rathke'sche Falten).

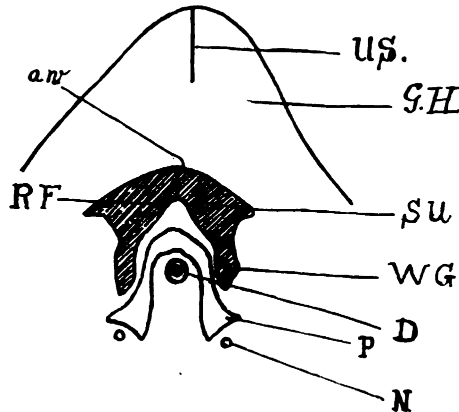


Fig. 9 (nach Reichel).

(Fig 8 R. F.) Diese Falten umgrenzen drei kleine Gruben an der dorsalen Wand der Kloake. Die mittlere Grube bildet die direkte Fortsetzung des Darmes (Fig. 8 D), während die beiden lateralen Gruben (Fig. 8 W) eine Fortsetzung der Wolff'schen Gänge darstellen, welche etwas höher in die Kloake einmünden. Die beiden Rathke'schen Falten wachsen nach vorn und vereinigen sich schliesslich in der Mittellinie. Auf diese Weise kommt ein geschlossenes Rohr, das Rectum, zustande, das nun vollständig vom Sinus urogenitalis abgeschlossen ist (Fig. 9 R F). Wenn nun aus irgend einem Grunde diese beiden Falten so weit nach vorn wachsen sollten,

[15] Reichel, Die Entstehung der Missbildungen der Harnblase und Harnröhre, Arch. f. klin. Chir., Bd. 46.

dass sie die vordere Wand des Sinus uro-genitalis erreichen (vide punktierte Linie in Fig. 9), so entstehen zwei von einander getrennte Höhlen."

Die Erklärung hat viel Bestechendes an sich. Wir haben aber gesehen, dass die wahren Doppelblasen *allein* nicht vorkommen, sondern stets mit anderen Doppelbildungen vergesellschaftet sind, und ich kann nur Pagenstecher beistimmen, wenn er von vornherein eine Verdoppelung der Anlage für das ganze uro-poetische System annimmt.

Wir kommen nun zu jener Form congenitaler Missbildungen der Blase, welche klinisch für uns grosse Bedeutung hat, weil die Träger dieser Affektion heranwachsen und früher oder später Erscheinungen bekommen.

2. *Die congenitalen Divertikel.*

In diesen Fällen ist die Blase durch ein Septum in zwei Hälften geteilt, das nicht in der Mittellinie, sondern mehr nach einer Seite herüber liegt, meistens auf der linken. In den meisten Fällen läuft es in vertikaler Richtung, kann aber auch schräg von oben nach unten verlaufen oder in seltenen Fällen auch horizontal gestellt sein, so dass die Blase in eine obere und untere Hälfte geteilt ist (Fall Kollossow). Die Wandungen dieses Septums bestehen aus *zwei Blasenwänden, die dicht an einander liegen und welche aus Muskularis und Mukosa bestehen.* Wenn man eine derartige Blase von aussen betrachtet, so sieht man keine Einziehung oder sonst etwas, das die Existenz dieses Septums verrät. *Beide Ureteren münden in die Hauptblase.* Beide Höhlen kommunizieren mit einander durch eine runde oder zirkuläre Oeffnung von verschiedener Grösse. Diese Oeffnung kann so klein sein, dass sie kaum eine dünne Sonde durchlässt, oder gross genug, um eine oder zwei Fingerkuppen passieren zu lassen. Sie kann ihren Sitz in der Mitte des Septums haben, öfter jedoch wird sie in der Nähe seines Scheitels oder seiner Basis gefunden. Diese Verhältnisse sind von einiger Bedeutung, denn je höher diese Septumöffnung, desto schwieriger wird die Urinentleerung aus dem Divertikel sein. Diese Form des Divertikel wird illustriert durch den Fall Huppert und durch den unsrigen (Fig. 10). In Hupperts Fall lag das Septum links von der Mittellinie und die kommunizierende Oeffnung war in der Mitte, im Falle des Autors war dasselbe an der rechten Seite und die Oeffnung hoch oben am Scheitel.

Eine seltene Form des Divertikel ist von Jütting beschrieben (loc.

cit.). Das Präparat befindet sich in der pathologischen Sammlung von Münster. Mädchen, 1—2 Jahre alt. Die Blase zeigt ein drei Finger breites und zwei Finger hohes Septum. Es liegt links von der Mittellinie. Es sind 4 Ureter vorhanden, zwei derselben münden in die rechte Hälfte der Blase, der dritte verläuft in der Hinterwand und durch das Septum und mündet ebenfalls in die rechte, der vierte mündet in die linke Blase.

In den vorgehenden Formen war das Divertikel so eng mit der Blase verbunden, dass beide praktisch ein Organ darstellten, das nur in seinem Innern in zwei Teile geteilt war. Es gibt aber auch con-

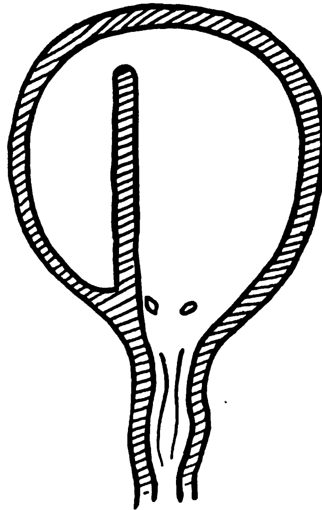


Fig. 10.

genitale Divertikel, die mehr oder weniger von der Hauptblase getrennt sind, deren Wände nicht in engem Kontakt mit der Blase sind, sondern durch einen mehr oder weniger deutlichen Stiel mit derselben in Zusammenhang stehen. Sie kommen nicht selten symmetrisch vor (Fig. 11 und 12). Wenn man diese angeborenen Divertikel nicht genau auf die Zusammensetzung ihrer Wandschichten untersucht, so können sie leicht mit falschen Divertikel, die nur aus einem Prolapse der Blasenschleimhaut bestehen, verwechselt werden. Die Gegenwart von *Muskulosa und Mukosa* entscheidet die Frage.

Die grösste Zahl dieser Divertikel befindet sich an der linken Seite und zwar liegen sie meistens hinter der Blase und in der Aushöhlung des Sacrums. Die Blase ist daher nach oben und rechts verschoben.

Diese Divertikel sind selten mit Peritoneum überzogen. Die Mündungen derselben in die Bläse liegen zum grössten Teile in der Nähe der Ureterenöffnungen, am häufigsten ein wenig oberhalb und lateralwärts von denselben. Oft sieht man die Blasenschleimhaut in radiären Falten zur Divertikelöffnung ziehen. Dieses hat seinen Grund in einer Sphincter-ähnlichen Anordnung der darunter liegenden Blasenmusku-



Fig. 11 (nach Durrieux).

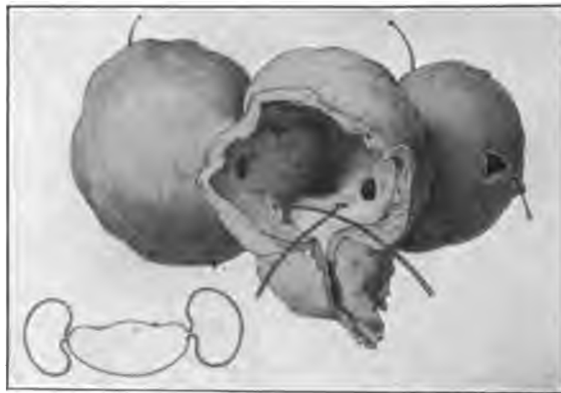


Fig. 12 (nach Durrieux).

latur. Es ist auch in einigen Fällen eine deutliche Sphincteraktion dieser Muskelbündel beobachtet, wie in den Fällen von Pagenstecher, Czerny und Zacherisson.

Manchmal liegt die Divertikelöffnung an der Stelle der Uretermündung. In diesen Fällen mündet der Ureter in das Divertikel.

Die Beziehungen zwsichen Divertikel und Ureter sind von grösster Bedeutung. Wenn zwei Ureter vorhanden sind, so münden sie

beide in die Hauptblase, welche auch das Trigonum und die Urethralöffnung enthält, oder ein Ureter mündet in das Divertikel, der andere in die Hauptblase.

In einzelnen Fällen verläuft der Ureter in der Wand des Divertikel, so dass er bei der Exstirpation durchschnitten und in die Blase eingepflanzt werden muss (Fall Czerny).

Englisch und einige andere Autoren nehmen an, dass die Bildung dieser Divertikel auf die Gegenwart irgend eines Hindernisses für den Abfluss des Urins beruht. Infolge der Rückstauung desselben in der Blase wird die Blasenwand an den Stellen, an welchen die Muskulatur schwach entwickelt ist, ausgestülpt (Fig. 13). Diese Hindernisse



Fig. 13 (nach Versari-Durrieux).

können bedingt sein durch intra-uterine Entzündungsvorgänge der Blase und der Harnröhre, welche jedoch ausheilten und keine Spuren hinterliessen. Die Epithelialflächen der Urethralschleimhaut könnten während des embryonalen Lebens mit einander verkleben und so das Lumen der Harnröhre verlegen. Diese Verklebungen könnten sich später wieder durch den Druck des sezernierten Harnes lösen. Pagenstecher bemerkt dazu, dass diese Anschauung wohl die Form erklären, wie sie Fig. 11 zeigt, jedoch würde dadurch nicht jener Typus der Divertikel erklärt werden können, welche durch ein vertikales oder horizontales Septum von der Blase getrennt sind. Ich möchte mich der Ansicht Pagenstecher's anschliessen, dass die angeborenen Divertikel gebildet werden, dadurch, dass embryonales Gewebe im Ueberschuss vorhanden ist, die Blase embryologisch zu gross angelegt ist

und beim Wachtum sich in Falten legt, um sich dem ihr angewiesenen Platz im kleinen Becken anzupassen.

Pathologisch-Anatomisches.

Die Gegenwart eines Divertikel der Blase hat stets gewisse pathologische Veränderungen der Blase und des Divertikel zur Folge. Das Auffallendste ist eine Hypertrophie der Wandungen der Blase. Dieser Zustand ist merkwürdig und interessant, denn die gewöhnliche Ursache der Blasenhypertrophie, die Obstruktion des Blasenausganges, ist nicht vorhanden.

Wen man sich an die vorher besprochene Theorie von Englisch hält, so könnte man sich denken, dass die Obstruktion nur während des fötalen Lebens vorhanden gewesen sei, jedoch lange genug, um eine Hypertrophie der Blasenmuskulatur zu verursachen. Dagegen aber sprechen gewichtige Gründe. Erstens muss die Entstehung dieser Missbildungen in eine frühe embryonale Periode verlegt werden, wie schon anderen Ortes besprochen, *zu einer Zeit, in der noch gar kein Urin sezerniert wird.* Zweitens kennt man kein Analogon, in welchem *eine Arbeitshypertrophie embryonaler Gewebe vorkommt.* Dahingegen erklären die Experimente Rehfisch's[16] diese Veränderungen logisch und zufriedenstellend. Er kommt zu folgenden Schlüssen: 1) Während der Miction fällt der Innendruck, und das Organ entleert seinen Inhalt. Ist ein Divertikel vorhanden, so entleert dieses zu gleicher Zeit Flüssigkeit in die Blase. Es hat daher die Blase den eigenen Harn plus Divertikelharn zu bewältigen. Dieses bedeutet Mehrarbeit für die Muskulatur, daher Hypertrophie. 2) Der Innendruck fällt *nicht* im Beginn der Miction, sondern die Kontraktionen der Blase sind so kräftig, dass der Druck steigt. In diesem Falle wird der Blasenurin in das Divertikel getrieben, dessen Wandungen dadurch unter höheren Druck gesetzt werden. Wenn nun der Innendruck in der Blase fällt, so wird kein vollständiges Gleichgewicht in der Blase und im Divertikel hergestellt. Da der Detrusormuskel den Höhepunkt der Kontraktion erreicht hat, der Blasensphincter jedoch bereits geschlossen ist, ehe das Divertikel Zeit gehabt hat, sich des Ueberschusses von Urin zu entledigen, so wird der Residualharn des Divertikel in der Blase zurückgehalten. Die Blasenmuskulatur hat daher bei jeder Miction ein Plus von Flüssigkeit zu bewältigen. Dieses bedeutet Mehrarbeit für die Blasenwand, daher Hypertrophie.

[16] Rehfisch, Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung, Virchow's Arch., Bd. 150, 1897.

Rehfisch vergleicht diese Verhältnisse mit dem Mechanismus der Herzhypertrophie bei Klappenfehlern. Typus 1 würde der Stenose eines arteriellen Ostiums, Typus 2 der Insuffizienz einer Klappe entsprechen.

Das Divertikel ist daher der primäre Faktor der Blasenhypertrophie.

Das Divertikel ist häufig der Sitz schwerer und das Leben gefährdender pathologischer Veränderungen. Die Schleimhaut ist das Erste, welches durch den zersetzten Urin zu leiden hat. Man findet eine schwerere diffuse Entzündung derselben, welche bis zur totalen Gangrän fortschreiten kann. Diese Entzündung greift auf die Muskularis über. Es entstehen Geschwüre, die schliesslich perforieren und Abscesse zur Folge haben, oder wenn die Perforation in die Peritonealhöhle stattfindet, so entwickelt sich eine eitrige Peritonitis. Englisch hat eine grosse Anzahl derartiger Fälle zusammengestellt. Dass sich Steine im Divertikel entwickeln, ist ein häufiges Vorkommnis.

Symptomatologie.

Congenitale Divertikel können lange Zeit bestehen, bis sie Symptome geben. Einige Patienten behaupten, dass sie an einer schwachen Blase leiden, so lange sie denken können; andere Patienten haben erst Erscheinungen kurze Zeit, ehe sie zum Arzt kommen. Das Hauptsymptom bei allen ist zuerst *häufiges Urinieren.* Später stellen sich Schmerzen ein. Diese sind im unteren Abdomen lokalisiert und haben den Charakter von Druck oder Völle, oder sie erscheinen als Brennen und Stechen, während oder am Ende der Miction. Nach dem Harnen wird in den meisten Fällen darüber geklagt, dass der Drang zum Urinieren fortbesteht. Sie haben das Gefühl, dass noch etwas in der Blase ist, welches sie nicht loswerden können. In vielen Fällen tritt früher oder später totale Harnverhaltung auf, ja, diese kann sogar das erste Krankheitssymptom sein. Der Urin wird bald trübe und schleimig-eitrig, auch Hämaturie stellt sich ab und zu ein. Wenn der Urin im Divertikel stagniert, so wird er bald ammoniakalisch und putride, und dann verschlimmert sich der Zustand des Patienten schnell. Der Urindrang wird konstant, die Schmerzen unerträglich. Unter diesen Umständen lässt auch die Infektion der Nieren nicht lange auf sich warten. In der Tat sterben die meisten Patienten infolge der Entwickelung einer Pyelitis oder Pyonephrose an einer Sepsis oder Urämie.

Bei der Untersuchung findet man häufig oberhalb der Symphyse entweder einen deutlichen kleineren oder grösseren Tumor oder eine unbestimmte Resistenz. Liegt das Divertikel hinter der Blase in der Höhle des Sacrums, so kann man einen Tumor per Rectum oder Vaginam fühlen. Führt man einen Katheter in die Blase, so wird eine grössere oder kleinere Menge Harn entleert, ist dann die Blase leer und man drückt auf den Tumor, so fliesst wieder Urin ab und die Geschwulst wird kleiner oder verschwindet ganz. Dieser letzte Urin hat jedoch gewöhnlich einen anderen Charakter. Er ist sehr dick, ausserordentlich übelriechend und besteht aus Eiter, Schleim und Harnsedi-



Fig. 14. (Nach Durrieux.) Fig. 15.

menten, denen oft Blut beigemengt ist. Dieses ist der Residualharn aus dem Divertikel. Die Menge dieses durch Druck gewinnbaren Divertikelharns kann sehr schwanken, von wenigen Kubikcentimetern bis zu einem Liter und darüber. Dieses hängt von der Grösse des Divertikels ab, aber auch von der Grösse der Divertikelöffnung in der Blase. Manchmal ist diese Oeffnung so klein, dass selbst auf direkten Druck das Divertikel nicht vollständig in die Blase entleert wird. Dann verschwindet der Tumor auch nicht ganz, sondern wird nur kleiner.

In allen Fällen, in denen ein Divertikel vermutet wird, sollte eine cystoskopische Untersuchung versucht werden. Es wird immer Fälle geben, in denen dieselbe aus bekannten Gründen, wie in Verfassers Fall, unmöglich ist. Wenn es uns aber gelingt, einen Einblick in die

Blase zu bekommen, so wird das komplizierte Krankheitsbild mit einem Male klar. Das Bild, welches die Oeffnung eines Divertikel zeigt, ist gewöhnlich so charakteristisch, dass es mit nichts Anderem verwechselt werden kann. (Fig. 14 und 15.) Unter gewissen Umständen jedoch kann man Schwierigkeiten haben, eine Divertikelöffnung, die sehr eng ist, von der Ureterenöffnung zu unterscheiden.

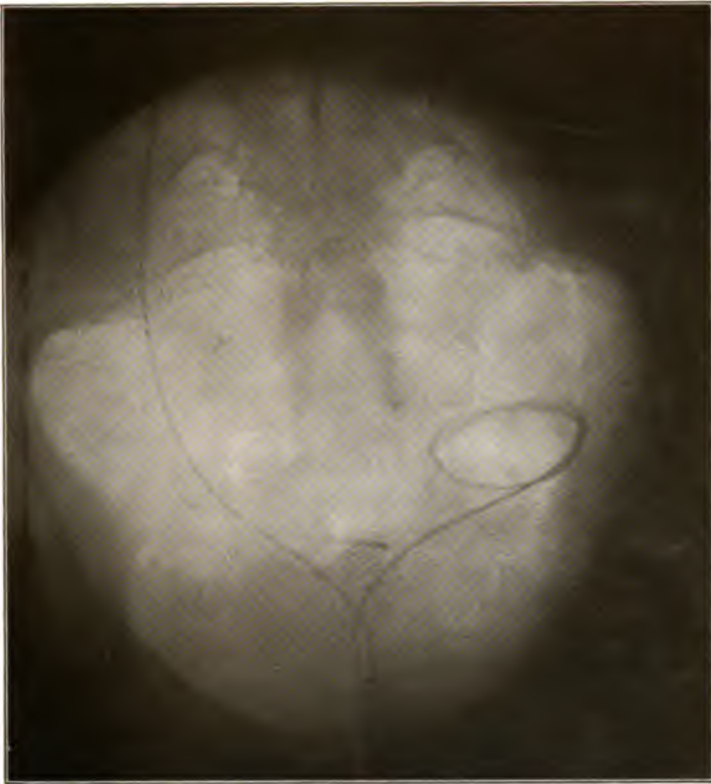


Fig. 16 (nach Tilden Brown).

Bekanntlich sitzen die Divertikelöffnungen gern in der Nähe der Ureterenöffnungen. Sieht man dann in der Blase drei kleine Oeffnungen, so ist es möglich, dass eine davon die Mündung eines überzähligen Ureters oder eine Divertikelöffnung sein kann. Tilden Brown und Osgood haben in einem derartigen Falle einen Ureterkatheter mit Mandrin in die verdächtige Oeffnung eingeführt und ein Roentgen-Photogramm angefertigt. Dasselbe zeigt sehr schön den Ureterka-

theter aufgerollt in der Höhle des Divertikels. Durch die Liebenswürrigkeit von Dr. Tilden Brown wurde es mir möglich, dasselbe hier zu reproduzieren (Fig. 16).

Ist die Oeffnung des Divertikel gross genug, so ist es möglich, das Cystoskop selbst in das Divertikel vorzuschieben und sich Aufschluss über das Innere desselben zu holen.

Behandlung.

Die Behandlung unserer Affektion kann *konservativ, palliativ und radikal* sein. Die konservative Behandlung besteht in vorsichtiger Entleerung der Blase mit dem Katheter und Spülung mit verschiedenen leicht antiseptischen Lösungen. Dabei innere Medikation von Urotropin und Acid. benzoic. mit reichlicher Zufuhr eines blanden Trinkwassers, Regelung der Diät und allgemeiner Verbesserung der hygienischen Lebensbedingungen. Durch diese Massnahmen kann der Patient für eine Zeit lang in verhältnismässig gutem Zustande gehalten werden. Zu empfehlen ist jedoch diese Methode nicht. Da die Gegenwart eines Divertikel stets eine grosse Gefahr in sich schliesst, so sollte immer dringend zur Operation geraten werden, besonders dann, wenn es sich um sonst kräftige Leute jüngeren oder mittleren Alters handelt. Für diese Klasse Patienten kann meiner Meinung nach nur eine Behandlungsmethode in Frage kommen und zwar die radikale Entfernung des Divertikel.

Ist die Verfassung des Patienten eine gute, ist kein Fieber vorhanden und sind die Nieren intakt, so könnte die Operation in einer Sitzung vorgenommen werden. Anderenfalls würde es besser sein, zuerst die Stagnation des Urins durch eine Drainage zu beseitigen und in einer späteren Sitzung die Exstirpation vorzunehmen.

Als Palliativ-Operation käme in erster Linie die suprapubische Dauerfistel nach Witzel in Betracht in alten Leuten, die stark heruntergekommen sind, und denen man einen radikalen Eingriff nicht mehr zumuten kann. Langner wandte ausser der Drainage in seinem Falle die forcierte Dilation der Divertikelöffnung nach der Blase an. Zacharisson, Lennander und Young haben das Septum bis auf den tiefsten Grund des Divertikel gespalten, um so einen freien Abfluss des Divertikelharns in die Blase zu erwirken. Ljungren hat eine breite Kommunikation mit der Blase hergestellt nach Art der Gastro-enterostomie. Alle diese Methoden scheinen rational und sind von zufriedenstellen-

dem Erfolge im einzelnen Falle gewesen. Sie entfernen aber nicht das Divertikel selbst, und darin liegt ihre Unzulänglichkeit.

Die Operation der Wahl ist die radikale Exstirpation, wenn es der Zustand des Patienten irgend erlaubt. Dieselbe wurde von Wulff, Czerny, Pagenstecher, Wagner und Young mit ausgezeichnetem Erfolg ausgeführt. Alle operierten Fälle genasen und wurden *vollständig* geheilt.

Je nach der Lage des Divertikel ist das Vorgehen bei der Exstirpation verschieden. Liegt das Divertikel seitlich von der Blase und ragt über die Symphyse hinaus, so würde der suprapubische extraperitoneale Weg zu wählen sein; befindet es sich dagegen hinter der Blase und tief im Becken, so ist wohl die parasacrale Route die Operation der Wahl. Grosse Wichtigkeit bei der Exstirpation kommt dem Verlaufe der Ureteren zu. Läuft der eine oder andere Ureter nahe an der Wand oder in der Wand des Divertikel, so muss er reseziert und in die Blase eingepflanzt werden.

Mortalität.

Die Mortalität der congenitalen Divertikel ist eine hohe. Von 48 Fällen, die ich aus der Literatur zusammengestellt habe, und die konservativ oder operativ behandelt wurden, starben 32 (68,7 Prozent Mort.). Von 28 operierten Fällen wurden geheilt 10, gebessert 1, starben 8 (40 Prozent Mort.). In 6 von diesen Fällen wurde *die primäre oder sekundäre Exstirpation* gemacht. Sie wurden alle geheilt (0 Prozent Mort.). In 11 Fällen wurde *der hohe Blasenschnitt* mit Drainage gemacht. Von diesen wurden geheilt 3, gebessert 1, und starben 6 (55,5 Prozent Mort.). In einem dieser Fälle wurde die Schleimhaut des Divertikel exzidiert (Pean) mit Heilung.

In 28 Patienten wurde eine Operation nicht unternommen, weil entweder ihr Zustand zu schlecht war oder die Diagnose nicht gemacht wurde. Von diesen Fällen starben 24 (84,3 Prozent Mort.). In drei von diesen Fällen, in denen die Diagnose gestellt war, ist das Resultat nicht bekannt. Ein Patient starb an Typhus und das Divertikel wurde als Nebenbefund bei der Sektion entdeckt.

Die besten Resultate gibt daher die radikale Resektion, wenn die Diagnose frühzeitig gemacht wird, ehe der Patient zu sehr heruntergekommen ist.

Geschlecht. Die Krankheit ist am häufigsten beim männlichen Geschlecht. Das Verhältnis ist ungefähr 10:1 (41 Männer und 4 Frauen). Unter den gesamten Fällen befinden sich 2 Kinder, deren Geschlecht nicht angegeben war, und ein Foetus.

Alter. Zwei Patienten waren als "alt" vermerkt und in 8 Fällen war das Alter nicht angegeben.

1—10	Jahre	alt	4
10—20	"	"	3
20—30	"	"	2
30—40	"	"	9
40—50	"	"	4
50—60	"	"	6
60—70	"	"	7
70—80	"	"	2

Diese Tabelle zeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle schwere Symptome im dritten, fünften und sechsten Dezennium auftreten. Es scheint, dass das Divertikel in manchen Fällen mit verhältnismässig wenig Beschwerden ertragen wurde, bis irgend ein anderer pathologischer Prozess hinzukam. Dieses auslösende Moment kann eine Gonorrhoe mit oder ohne Striktur sein (Czerny, Huldschiner, Hagemann, Young), eine Prostatahypertrophie (Huppert, Paltauf, Chopart, Bonnetus), ein Stein (Langner) oder die Infektion der Blase, herbeigeführt durch den stagnierenden Urin oder den Katheter.

23.	Mann.	alt	Hintere Wand de		Mehrere kleinere falsche Div.
24.	Frau.	61	Rechts		2 falsche Div.
25.	Knabe.	12	Hintere Wand de		
26.	Mann.	57	Links		
27.	Mann.	65	Hintere Wand d	Etiolle	
28.	Knabe.	11	Geteilte Blase		
29.	Mann.	?	Rechts		
30.	Mann.	47	Vord., rechte u. lin		
31.	Mann.	30	Rechts und link		
32.	Mann.	34	Vertex		
33.	Mann.	22	Links		Starb 1 Jahr p. op. an ascendierender Pyelonephritis.
34.	Mann.	65	Rechts		
35.	Mann.	34	Rechts	dt	
36.	Mann.	60	Vertex		
37.	Mann.	—	Rechts und link		
38.	Mann.	38	2 am Vertex, 1 Blase		
39.	Frau.	—	Rechts und link		
40.	Kind.	8			
41.	Kind.	3	Bruchsack	-Brown	War schon für Stein operiert.
42.	Mann.	57	Rechts und link		Cit. nach Durrieux.
43.	Foetus.				
44.	Mann.	alt	Vesica bilocular		Ein Ureter für jede Höhle.
45.	Mann.	?	Vesica bilocular		
46.	Mann.	?			
47.	Mann.	68	Rechts		
48.	Mann.	60	Rechts und link		

Chronic Inflammation of the Lower Epiphysis of the Tibia.

By Charles H. Jaeger, M.D.,
Chief Orthopedic Division, German Dispensary; Adj. Attending Surgeon, German Hospital.

Two patients have come under my observation presenting a definite symptom complex, alike in both cases. The findings on operation were the same and both patients are well to-day, one twelve months and the other fifteen months after operation. The first patient was a boy twelve years of age, fairly well nourished, family history negative. There is no known cause for his illness, no infectious disease, no traumatism. For two years he has had pain in his right ankle, and has limped more or less. For some months previously to consulting me the mother had noticed that the patient's right foot turned out more and was stiff. The boy walked with a limp, favoring the right foot. The foot was found everted, there was strong spasm of the abductor muscles, attempted correction of the deformity was painful. There was no heat or redness about the joint; the arch was lower than normal. The case was considered to be one of spastic flat foot. He was treated with the Krukenberg Pendulum apparatus. The exercise relieved the spasm and the foot was in normal position after each treatment.

The relief was temporary, for the old condition quickly returned and then adhesive strapping in the overcorrected position was applied. This treatment was continued for six weeks. The symptoms were partially relieved, the pain was still present though less severe, but the foot was in a better position. However, when the adhesive strapping was left off for a day the muscular spasm promptly returned. A more complete examination revealed a point of local tenderness at the lower end of the tibia just over the epiphysis. Comparative measurements at this point showed an increase of ¼ of an inch in the circumference of the affected ankle. An X-ray picture was negative.

The second case occurred in a young girl twenty-three years of age. She had had symptoms in her left ankle for six years. The patient was apparently in excellent health, robust and of good color. She can remember no exciting cause for her trouble. The onset of the condition was gradual, there was pain in the ankle and she limped. The pain was located in the dorsum of the foot just in front of the lower epiphysis of the tibia. It was constant, varying in severity but always present. She had been treated for rheumatism, later for flat foot, had worn plates and special shoes but without benefit. When I first saw her she walked with a slight limp, turning the left foot outward. Examination showed the left foot everted and slightly pronated, the muscles of the left foot were spastic but passive adduction was possible and did not cause pain. The arch was well formed. There was local pain on pressure over the lower end of the tibia. Circumference of the left ankle ¼ inch greater than the right. X-ray picture was negative. Remembering the experience of the first case described, no treatment was given, but instead an operation was advised. The operation was performed on both patients and may be described as follows: An incision was made on the inner side of the malleolus over the site of the epiphysis. The periosteum was normal, the shell of bone was thin and quickly chiseled through. On getting through the outer layer of bone about two drams of clear brownish serum was evacuated. It was under pressure and gushed forth as soon as the cavity was opened.

In the case of the younger patient only a little curretting with the sharp spoon was attempted so as not to injure the epiphysis. In the young woman the cavity which was one inch deep and about like a silver dollar in the other dimensions, was thoroughly curretted, some granulation tissue being removed. The wounds were kept packed. healing taking place from the bottom up. The recovery was uneventful, healing being complete in about six weeks, by which time all symptoms had disappeared.

We have then, two cases showing identically the same symptoms: pain, limp, muscular spasm, local sensitiveness, extending over a long period of time. Symptoms showing neither a disposition to get better or to respond to treatment, nor yet having the tendency to get much worse.

It is a slow chronic condition, not severe enough to incapacitate the patient, but it is painful and annoying. It is not an osteomyelitis.

For this, the symptoms run too mild a course; for the same reason tuberculosis can be excluded. Acute epiphysitis is a well known and oft described condition. I have been unable to find any reference to chronic epiphysitis. Without being able to explain the etiology, I think that chronic epiphysitis is a pathological entity. The two cases described, so closely simulate spastic flat foot as to be easily mistaken for the latter condition, and no doubt other cases are thus incorrectly diagnosed.

Anaemia splenica. — Ein vorgeschrittener Fall. — Direkte Bluttransfusion. — Splenektomie. — Genesung.

Dr. Martin Rehling,

Adj. Chirurg am Deutschen Hospital; Chefarzt in der Chirurgischen Abteilung des Deutschen Dispensary.

Unter dem Namen Anaemia splenica, splenische Pseudo-Leukämie, Splenomegalia Primitiva, Bantische Krankheit u. s. w. bezeichnen wir mit Osler eine Krankheit, "wahrscheinlich eine Vergiftung von unbekannter Natur, gekennzeichnet durch einen chronischen Verlauf; eine primäre fortschreitende Vergrösserung der Milz, welche mit keiner bekannten Ursache in Uebereinstimmung gebracht werden kann; eine sekundäre Anämie mit Leukopenie; eine ausgesprochene Neigung zur Blutung, hauptsächlich vom Magen aus, und in vielen Fällen einhergehend mit Leber-Cirrhose, Ascites und Gelbsucht (Bantische Krankheit) als Endstadium."

Hippocrates und Galen beschrieben Vergrösserung der Milz in Malaria-Fällen. Die Unterscheidung der Fälle mit vergrösserter Milz, die auf Malaria, Tumoren, Cysten u. s. w. basieren, von solchen mit vergrösserter Milz, welche ein definitives Blutbild geben, begann sich erst später zu entwickeln, als die Färbungsmethoden von Ehrlich und Anderen Gemeingut der Aerzte wurden. Hodgkin schrieb über Fälle von Vergrösserung der Milz, Vergrösserung der Lymphdrüsen, fortschreitende Bleichsucht und tötlichem Ende 1832. Bennet blieb es vorbehalten (im Jahre 1845), das Augenmerk auf das Verhalten der Blutkörperchen zu richten. Er berichtet über einen Fall von vergrösserter Milz, in dem "das Blut des Patienten eine grosse Anzahl von weissen Blutkörperchen zeigte, die Eiterkörperchen ähnelten." Dann war es nach ihm Virchow, der Fälle beschrieb, die mit vergrösserter Milz, Anämie und Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergingen, und er nannte diese Krankheit Leukämie. Trousseau und andere differenzierten dann eine Gruppe von Fällen, die mit Ver-

grösserung der Lymphdrüsen und der Milz, aber ohne Vermehrung der Leukocyten einhergingen, und Wilcke nannte sie Anaemia Lymphatica oder Hodgkin'sche Krankheit. Virchow nannte diese Gruppe Lympho-Sarkom, Billroth malignes Lymphom, Cohnheim Pseudo-Leukämia. Luigi d'Amato beschrieb diese Krankheit unter dem Namen Splenomegalia Leucopenica nach Kast. Sippy (1899) nannte diesen Symptomenkomplex in seiner ausführlichen Arbeit Pseudo-Leukämia splenica. Heute betrachten wir Anaemia splenica als eine Krankheit, die ziemlich abgegrenzt ist und hervortritt durch Leukopenie, Anämie, Milzvergrösserung (manchmal mit palpablen Lymphdrüsen), bei der öfters Blutung des Verdauungs-Traktus (hauptsächlich des Magens) vorkommen, und die öfters im Endstadium Vergrösserung oder Verkleinerung der Leber und Ascites zeigt.

Der erste Fall dieser Krankheit als solcher wurde von Wolliez im Jahre 1856 im Bulletin de la Société beschrieben. Im Jahre 1867 beschrieb Gretschel einen Fall von Jaksch unter dem Titel Anaemia Infantum Pseudo-Leukämica, und er nannte diese Krankheit Anaemia splenica. Sodann beschrieb Strümpell einen Fall unter dem Titel Anaemia splenica, der ein Blutbild zeigte, das wir heutzutage als perniciöse Anämie deuten. Mittlerweile hatte Banti im Jahre 1883 unter dem Titel Anaemia splenica 3 Fälle veröffentlicht und als Behandlungsmethode die Splenektomie angeraten. Später, im Jahre 1898, unterschied Banti einen Symptomenkomplex, in dem Milzvergrösserung, Lebercirrhose und Ascites hervortraten, von Anaemia splenica, in der vergrösserte Lymphdrüsen auftraten, und die somit eine Form von Pseudo-Leukämie sein musste.

Es ist hier nicht der Platz, ausführlicher auf die Symptome und die Diagnose, so weit dieselben bis jetzt festgestellt sind, einzugehen. Nur das soll hier gesagt sein, dass die Anaemia splenica Patienten im mittleren Alter betrifft, dass man von Anfang an eine Milzvergrösserung diagnostizieren kann, und dass die Patienten zunehmend blässer werden. Hierzu gesellen sich Magenblutungen (von Fichtner's 7 Fällen hatten 6 Magen- und Darmblutungen), sodann zunehmende subjektive Symptome fortschreitender Anämie, wie Ohrensausen, Schwindelanfälle, hämische Geräusche am Herzen und den grösseren Venen, Oedem u. s. w. Später findet man oft mehr oder weniger Ascites. Der Milztumor macht gewöhnlich keine Schmerzen. Eine Ausnahme bildete ein Fall, der von Dr. Willy Meyer während des letz-

ten Jahres operiert wurde. Der Patient drang auf Operation wegen der furchtbaren Schmerzen, die er litt.

Das Blutbild zeigt zunehmende Anämie in sekundärer Form mit Leukopenie, später Poikylocytose und Anisocytose. Temperatursteigerungen bis 105 Grad kommen schubweise vor. Auch eine leichte icterische Färbung der Haut wird bemerkt, und Cachexie ist ausgesprochen. Ausführlicher beschrieben findet man dies in den Arbeiten von Banti, Senator, Sippy, Wentworth, Einhorn, Osler, Pappenheim, Ehrlich und Pinkus, Dock und Warthin, u. a. Wir werden in allen Fällen eine Differentialdiagnose von chronischer Malaria, Leukämie, Syphilis, Tuberkulose, Cysten, Abscessen, Tumoren der Milz, Hodgkin'scher Krankheit, perniziöser Anämie, sowie septischen Prozessen anderswo im Körper, sodann den verschiedenen Formen der Lebercirrhose und öfters einer Anämie, sekundär infolge einer Magengeschwürsblutung, machen müssen.

Die Diagnose basiert hauptsächlich auf der Milzvergrösserung, auf einer Anämie, die nicht mit der Abnahme in der Zahl der Erythrozyten Schritt hält, und einer Leukopenie. Dass seltener eine leichte Vermehrung der Leucocyten bemerkbar ist, muss man zugeben, aber dann ist gewöhnlich eine andere Ursache vorhanden, z. B. eine kurz vorhergehende Blutung, oder dieselbe entsteht erst kurz vor dem Tode. Eingehendere Besprechungen des Blutbildes findet man in den Arbeiten von Ehrlich und Pinkus, sowie Pappenheim u. a.

Aetiologisch ist unsere Krankheit noch von Dunkel umgeben. Harris und Herzog glauben, es handle sich um eine chronische Hämolyse, die durch Enzyme hervorgebracht werde, welche die Epithelial-Zellen der Milz produzieren. Bessel-Hagen denkt, dass die Krankheit möglicherweise durch eine unbekannte Infektionskrankheit verursacht werde oder "mehr wahrscheinlich durch eine Intoxikation vom Magendarmkanal aus."

Banti untersuchte 1) venöses Blut, 2) Milzsaft von Lebenden während des Fiebers, 3) Milzsaft von der Milz nach der Splenektomie, 4) Milz der Verstorbenen, und er fand nie Bakterien oder Malaria-Parasiten. Er sagt, Malaria, Syphilis und Infektionskrankheiten seien als Ursache ganz ausgeschlossen. Sippy inokulierte zwei Kaninchen mit Milzsaft. Sie starben in wenigen Stunden. Postmortal findet man eine vergrösserte Milz hauptsächlich bedingt durch eine hyperplastische Fibrose, welche verschiedentlich die Kapsel, das Reticulum und hauptsächlich die Malpighianischen Körperchen affiziert. Die

Pulpa im Malpighianischen Körper sind sclerotisch verändert und zeigen oft hyaline Degeneration. Die Sinuse der Pulpa zeigen Hyperplasie der Endothelial-Zellen. Oefters kommen perisplenitische Adhäsionen und Verdickungen der Kapsel vor. Es können die grösseren Venen der Milz leichte Verkalkungen zeigen. Die Veränderungen in dem Knochenmark sind solche, wie sie mit einer schweren Anämie einhergehen, und zeigen anscheinend eine Reversion des Typus des fötalen Knochenmarks. In der Leber sehen wir gewöhnlich mehr oder weniger markante cirrhotische Veränderungen.

In Fällen der familiären Form, des sogenannten Typus Gaucher, findet man eine markantere endotheliale Hyperplasie (Brill — 3 Fälle in einer Familie; Bovaird — 2 Schwestern; Wilson — 6 Fälle in 3 Generationen in einer Familie, und andere mehr). Diese Fälle beginnen im jugendlichen Alter; sie verlaufen äusserst chronisch. Unter den beobachteten Fällen sehen wir Dauer von 13 bis 15 Jahren. Dieser Typus Gaucher ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine besondere Krankheit: seine Entwicklung im jugendlichen Alter, die Chronizität, die exquisite endotheliale Hyperplasie ohne sonstige gröbere Formveränderung der Milz, unterscheiden diesen Symptomkomplex jedenfalls von der gewöhnlichen Anaemia splenica. Zu diesem Urteil kommen auch Brill, Mandlebaum und Libman, sowie auch I. P. Lyon.

Die interne Behandlung dieser Fälle war bisher von wenig Erfolg begleitet. Einhorn berichtete im Jahre 1906 eine Genesung in zwei Fällen (von 18); doch, da weder Blutbefunde, noch der weitere Verlauf von ihm angegeben werden, können diese Fälle kaum verwertet werden.

In einigen Fällen soll Röntgen-Behandlung Besserung gebracht haben; doch auch diese Fälle sind vom diagnostischen Standpunkt aus nicht einwandfrei, oder wo überhaupt eine Besserung anscheinend eintrat, war dieselbe nur vorübergehend. P. Preis spricht sich dahin aus: "In unserer Klinik wurde ein grosser Milztumor bei Anaemia splenica monatelang ohne jeden Erfolg bestrahlt."

Die erfolgreichste Behandlung war bis jetzt die chirurgische, die Splenektomie. Im Deutschen Hospital hier sah ich während des letzten Jahres 5 Fälle von unzweifelhafter Anaemia splenica. Davon wurden 3 mit Erfolg splenektomiert, ein Fall von Dr. Willy Meyer, der noch nicht veröffentlicht ist; ein Fall von Dr. F. Kammerer und einer von mir, dessen Beschreibung folgt. Der vierte Fall verliess das Hospital, um anderswo operiert zu werden. Der Chirurg fand jedoch den Fall zu

schwierig und schloss die Bauchwunde, ohne die Splenektomie auszuführen. Ich habe diesen Fall nicht verfolgen können. Der fünfte Fall kam leider bereits mit einer schweren Pneumonie in das Hospital, an der er nach wenigen Tagen zugrunde ging.

An normalen Tieren wurde die Splenektomie experimentell ausgeführt, so von Bardeleben und Mosler an Hunden, ebenso von Winogradoff an Hunden, von Simon und Hegar an Katzen, von Zesas an Kaninchen, von Vulpius an Kaninchen und Ziegen. Die Tiere zeigten im allgemeinen nur eine temporäre Eisenverminderung im Blut und eine temporäre Leucocytose. J. N. Paton fand keinen Unterschied im Stoffwechsel der normalen und entmilzten Hunde. Tedeschi fand bei entmilzten, aber sonst normalen erwachsenen Tieren einen grösseren Bestand von Eisen in der Leber. Grossenbacher fand eine vermehrte Ausscheidung von Eisen im entmilzten Hunde während der ersten zehn Wochen nach der Entmilzung. Entgegen der ziemlich verbreiteten Meinung, dass eine Entmilzung die Tiere weniger resistent gegen Infektion mache, kommt Hubbard im Boston Medical & Surgical Journal, Juni 1909, auf experimentellem Wege zu dem Urteil, dass eine Entfernung der Milz zu keiner grösseren Empfindlichkeit gegen Infektionen führe.

Pean entfernte im Jahre 1867 eine Milz wegen einer Cyste. Crede tat es im Jahre 1881 wegen chronischer Hypertrophie der Milz, Regnier wegen Milzruptur, Staehelin wegen Milzruptur. Sie berichten eine temporäre Leucocytose mit mehr oder minder vergrösserten Lymphdrüsen. Doch ist noch kein Fall von Entfernung einer sonst normalen Milz mit primärer Wundverheilung oder eine sonstige Affektion, die eine Leucocytose hervorbringen könnte, veröffentlicht worden, und so kann die Drüsenschwellung und Leucocytose, obwohl sie fast ausnahmslos auf die Splenektomie folgt, doch nicht mit absoluter Sicherheit darauf bezogen werden. Der reinste Fall dieser Art, der mit vollständigem Blutbefund vorliegt, ist wohl der von Meyers berichtete, bei welchem die Splenektomie wegen Milzruptur von Dr. Van der Veer vorgenommen wurde. Doch war hierbei eine ausgedehnte intraabdominale Blutung vorhanden, da der Patient erst am dritten Tage nach dem Trauma zur Operation kam. Erst am Tage nach der Operation, also vier Tage nach Beginn der Blutung, wurde die Blutuntersuchung gemacht, und dieselbe zeigte dann eine Zahl von 28,200 weissen Blutkörperchen. Ein ebenso reiner Fall wurde von Halstead im Jahre 1909 beobachtet (Schusswunde des Pericards, des Dia-

phragma und der Milz). Die Milz wurde exstirpiert und darauf eine Leucocytose von 14,000 bis 18,000 während der ersten sechs Tage beobachtet; glatte Genesung. Regnier fand ausgedehnte Blutregenerierungs-Prozesse im Knochenmark bei einer Amputation, die vier Wochen nach einer Splenektomie vorgenommen wurde. Mosler fand eine gelatinöse Beschaffenheit des Knochenmarks 10 Monate nach einer Splenektomie, während das Knochenmark 6 Wochen nach derselben normal erschienen war. Man findet also nach der Splenektomie, die wegen Anaemia Splenica vorgenommen wird, gewöhnlich eine vorübergehende Leucocytose, sowie eine leichte Drüsenschwellung. Auch eine Eosinophilie und eine temporäre Vermehrung der Normoblasten wird öfters gefunden. In meinem Falle fiel dies ausserordentlich auf. Der Hämoglobingehalt des Blutes nimmt nach der Operation fortschreitend zu. Die Frage, ob diese Zunahme des Hämoglobins unaufhaltsam weiter fortschreitet, und ob sich eine Polycythämie entwickeln könnte, liegt sehr nahe, und Lauenstein berichtet eine vorübergehende Polycythämie nach Milzexstirpation wegen Ruptur, ebenso F. Schupfer. Im letzteren Falle waren die roten Blutkörperchen drei Jahre nach der Operation auf 6,250,000 gestiegen, während dieselben vor der Operation nur 2,800,000 betrugen. Noch einen anderen Fall berichtet derselbe Operateur, in dem noch nach drei Jahren eine Cyanose der Extremitäten bestand mit 4,920,000 roten Blutkörperchen. Doch betrachte ich diese Fälle als Ausnahmen. Es scheint, dass die Milzfunktionen von dem Knochenmark und den Lymphdrüsen, hauptsächlich den sogenannten Blutlymphdrüsen, übernommen werden. Es stellt dies ein Beispiel dar, wie überall Sicherheitsfaktoren im menschlichen Organismus vorhanden sind, wie dies von Dr. S. J. Meltzer hervorgehoben wird. Die Funktionen können ja auch von Nebenmilzen übernommen werden; doch wurde von Dr. Rosenmüller in 400 Necropsien nur einmal eine Nebenmilz gefunden.

Die Indikation für die Operation ist gegeben, sobald die Diagnose feststeht und das Krankheitsbild trotz innerer Medikation sich verschlechtert. Banti sagt: "Das Uebel schreitet langsam voran, aber unerbittlich führt es zum Tode." Man soll aber solche Fälle nicht erst zur Operation bringen, wenn sie sich im letzten Stadium befinden. In Osler's 41 Fällen war der Durchschnitts-Hämoglobingehalt 47 Prozent, der Mindestgehalt 25 Prozent, die Durchschnittszahl der roten Blutkörperchen 2,187,000. Mein unten folgender Fall zeigte einen Hämoglobingehalt von 15 Prozent. Die Untersuchung würde von meh-

reren Hämatologen absolut unabhängig von einander vorgenommen; sie wurde viel öfters gemacht, als auf der beifolgenden Tabelle verzeichnet ist, da ich unnötige Wiederholungen vermeiden wollte. Bessel-Hagen sagt: "Wir sollen die Operation überhaupt ablehnen, wenn bereits schwere Blutveränderungen und stark ausgesprochene Grade von Kachexie auf einen trostlosen Zustand hinweisen." Cardarelli sagt: "Die Haupt-Kontraindikationen gegen eine Operation sind Kachexie, eine Reduktion des Hämoglobins bis zu einem Punkt unter 30 oder 40 Prozent oder eine Tendenz zu Hämorrhagien." Ich kann mit dieser Kontra-Indikationsstellung nicht übereinstimmen. Obwohl eine Reduktion der roten Zellen bis auf 500,000 per ccm. die niedrigste Grenze ist, in der Leben möglich ist, so kann man diese Werte doch bedeutend durch direkte Bluttransfusion heben, wenn auch diese Hebung bekanntlich nicht in dem Grade möglich ist, wie nach einer Blutung. Auch soll man sich von der Operation nicht abschrecken lassen, wenn wir, wie Gibson, bei der Trepanation der Tibia finden, dass "eine ausgesprochene Degeneration des Knochenmarks vorhanden ist, ohne Regenerationszeichen, und es deswegen ihm klar war, dass keine Hoffnung in der Milzexstirpation läge." Diese Knochenmarksveränderungen sind eben nicht der Ursprung der Krankheit, sondern sie sind sekundärer Natur, und die Fälle genesen anstandslos nach der Splenektomie. Da die Degenerations- und Regenerations-Prozesse im Knochenmark in dieser Krankheit stellenweise sehr verschieden sind, sollte man sich wohl kaum von dem Befund, den eine einzige kleine Trepanation ergibt, verleiten lassen, den Versuch aufzugeben, das Leben eines Patienten zu retten. Gibson's Fall zeigte zudem noch 50 Prozent Hämoglobin, 2,250,000 rote und 3,600 weisse Blutkörperchen. Banti sagt, Splenektomie sollte vorgenommen werden, bevor das dritte, das ascitische Stadium eintritt. In meinem Falle war bereits ein blutiger Ascites vorhanden; die Kachexie war eine ausgesprochene, und der Hämoglobingehalt betrug nur 15 Prozent Fleischl (10 Prozent Talquist) und per ccm. waren nur 1,450,000 rote Blutkörperchen vorhanden.

Bessel-Hagen resümiert im Jahre 1900 über das Operations-Resultat von 17 Fällen von Anaemia splenica; es starben fünf. Armstrong berichtete im Jahre 1906 über Operationen in 32 Fällen; es starben neun. Johnston brachte die Zahl bis 1908 auf 61 Operierte; 12 davon waren gestorben. Das spricht also für eine Mortalität von etwa 19 Prozent. Zu den obigen 61 Fällen kommen nun ein

Fall von Summers, ein Fall von Lewis, ein Fall von Zancan, ein Fall von McGannon, ein Fall von Levy, einer von Dr. Kammerer, ein noch nicht publizierter Fall von Dr. Willy Meyer, und der meine. Auch der Fall von Hubbard gehört hierher, der die Operation gut überstand, der aber einen Monat später an einer Operation für akute, eiterige Appendicitis zugrunde ging. Zählen wir diese 9 Fälle zu denen von Johnston bereits zusammengestellten, so ergibt dies 70 Fälle, die eine Mortalität von 12 zeigen, also 8.4 Prozent. Natürlich müssen wir immer bedenken, dass vielleicht einige ungünstige Fälle nicht publiziert wurden.

Die Endresultate sind auch gute. So berichtet Armstrong über einen Fall Cushing's, der von letzterem im Jahre 1893 beschrieben wurde, und der im Jahre 1906, 13 Jahre nach der Operation, noch lebte, und eine ganze Anzahl anderer Fälle sind so weit — bis zu 10 Jahren nach der Operation — am Leben und in guter Gesundheit.

Ich lasse nun meinen Fall folgen. Mitte Juni 1908 wurde mir von Dr. Norbert Stadtmüller, dem ich auch die Krankengeschichte verdanke, ein Patient E. G., 26 Jahre alt, übergeben. Der Patient, einer von fünf lebenden Geschwistern, kam im Januar 1906 zur Behandlung wegen Schwindelanfällen. Familiäre Belastung, Alkoholismus, Malaria, Lues waren nicht nachzuweisen. Der Patient wog 150 Pfund, sah etwas blass aus, hatte ein leichtes anämisches Geräusch am Herzen; die Milz war am Rippenrande palpabel. Das Blutbild zeigte eine leichte Anämie. Unter Arsenbehandlung besserte sich der Patient und erschien während eines halben Jahres nicht mehr in der Sprechstunde. Er kehrte wieder mit dem Bericht, dass er Blut erbrochen habe. Die Milz zeigte jetzt keine weitere Vergrösserung, aber die Magengegend war leicht druckempfindlich, und der Urin zeigte eine leichte Spur von Eiweiss. Im Jahre 1907 kehrte der Patient zurück und klagte über Hämatemesis. Die Blutuntersuchung ergab Hämoglobin 62 Prozent, rote Blutkörperchen 3,475,000, Leucocyten 3,600. Polynucleäre 79,5 Prozent, Lymphocyten 18,75 Prozent, Eosinophile 1,5 Prozent. Die roten Blutkörperchen sahen blass aus und waren verschieden in Grösse und Form. Das Blut zeigte eine ausgesprochene sekundäre Anämie mit leichter Vermehrung der Polynucleären bei Verminderung der Lymphocyten. Das Geräusch am Herzen hatte zugenommen. Der Patient klagte über Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei der leisesten Anstrengung. Im Mai 1908 war der Blutbefund: Hämoglobin 30 Prozent, rote Blutkörperchen 2,100,000, Leucocyten 4,800. Die roten

Blutkörperchen zeigten sich als blasse Ringe; viele Makro-, Mikro- und Poikylocyten. Normoblasten wurden nicht gefunden. Blutdruck (Janeway) 106. Die Splenektomie wurde in Erwägung gezogen und der Patient in das Deutsche Hospital gebracht.

Zu der Zeit litt der Patient an starken Magenblutungen. Die Kachexie war eine ausgesprochene. Trotzdem riet ich zur Milzexstir pation. Dr. I. Adler, der zu Rate gezogen wurde, drängte ebenfalls zur Operation als zur einzigen möglichen Rettung des Kranken. Er sah ziemlich gelb aus, war stark abgemagert, fieberte leicht; das Geräusch am Herzen war laut, der Blutdruck 106, Puls 106 bis 128. Milz bis zur Nabelhöhe reichend, freier Ascites, etliche erbsengrosse Lymphdrüsen. Der Patient war in einer Verfassung, dass ich eines Abends schnell gerufen wurde, da der Patient scheinbar "im Sterben liege." Seines schlechten Zustandes wegen wurde doch noch ein Versuch mit Röntgen-Bestrahlung gemacht, aber die Behandlung war eine erfolglose. Die Milz wurde während der drei Wochen der Behandlung nur wenig kleiner; die Schmerzen in der Milzgegend nahmen zu; die Temperaturen gingen in die Höhe; der Blutbefund veränderte sich wenig, und schliesslich waren Patient und Verwandten einverstanden mit der Operation. Um den Hämoglobingehalt (Fleischl 15 Prozent, Talquist 10 Prozent) zu bessern, entschloss ich mich, dem Patienten eine direkte Transfusion zukommen zu lassen; vorerst aber wurde die hämolytische Eigenschaft des Blutes des Patienten zu dem Blute der Geberin geprüft. (Man siehe darüber Rehling und Weil im American Journal of Surgery im März 1909.) Am 21. Juli wurde dem Patienten Blut von seiner Frau eine Stunde und fünf Minuten lang direkt mittels einer neueren Crile'schen Transfusions-Kanüle übermittelt. Der Hämoglobingehalt des Patienten stieg von 15 auf 24 Prozent (Fleischl). Während der ersten 12 Stunden nach der Transfusion hatte der Patient eine Hämoglobinurie, welche endete, um nicht wieder aufzutreten. Am 25. Juli, am vierten Tage nach der Transfusion, nahm ich die Splenektomie vor. Der Hämoglobingehalt des Blutes war direkt vor der Operation wiederum auf 21 Prozent gesunken. Die Narkose wurde gut vertragen. Die Resektion des Rippenbogens wurde primär gemacht, der Lappen nach oben geschlagen. Nach Eröffnung des Leibes entleerte sich etwas blutiger Ascites. Die Leber war glatt und nur wenig vergrössert. Die Milz, leicht mit der Umgebung verwachsen, wurde dann exstirpiert. Die subdiaphragmatischen Adhäsionen verursachten keine besonderen Schwierigkeiten. Die retro-peritonealen Lymph-

Datum.	Erythrocyten.	Hæmoglob. (v. Fleischl.)	Index.	Leucocyten.	Polynucleäre.	Grosse Lymphocyten.	Kleine Lymphocyten.	Eosinophile.	Basophile.	Normoblasten p. 100 Weisse	Bemerkungen des Haematologen.
27. März 1908	3,475,000	62	.9+	3,600	79.5	—	19.	1.5	—	—	Viele Macro-, Micro- und Poikylocyten. ‡
18. Mai "	2,100,000	30	.7+	4,800	79.75	.5	20.	—	.25	0	Wenig Polychromatophilia, viele Macro-, Micro- und Poikylocyten; die Rote sind blasse Ringe.
1. Juli "	1,452,000	15	.5+	3,500	78.	1.	21.	—	—	1.	* Ausgesprochene Anisocytose und Poikylocytose; viele Ringformen.
19. Juli "	1,896,000	15	.4+	2,800	80.	7.	12.	—	1.	5.	
21. Juli "	....	24	Direkt nach der Transfusion.								
22 Juli "	2,056,000	22	.5+	7,400	93.	3.	4.	1.	—	1.	
25. Juli "	1,672,000	21	.6+	5,200	81.	—	15.	3.	1.	2.	
25. Juli "	....	18	Nach Splenektomia—auf dem Operationstisch.								
26. Juli "	1.560,000	18	.6	11,800	84.5	1.5	12.5	1.5	—	3.	
27. Juli "	1,600,000	18	.6—	21,600	91.	6.	2.	1.	—	9.	
28. Juli "	1,866,000	18	.5	24,800	89.	3.5	6.	1.5	—	34.	
30. Juli "	2,120,000	20	.5—	20,400	88.	5.	5.5	1.5	—	56.	
31. Juli "	2,344,000	21	4+	19,200	89.5	6.	3.	1.	5.	32.	
2. Aug. "	2,280,000	24	.5+	15,800	90.5	4.5	3.	1.	1.	12.	
5. Aug. "	2,248,000	26	.6—	15,400	85.	8.	5.5	1.5	—	16.	
23. Aug. "	2,568,000	32	.6+	10,600	76.5	17.	6.	.5	—	10.	
29. Aug. "	2,552,000	36	.7+	11,200	73.	17.	9.	1.	—	5.	
5. Sept. "	3,360,000	37	.6—	11,100	85.	13.	1.5	.5	—	0	
18. Sept "	3,952,000	50	.6+	11,400	52.5	15.	32.5	—	—	0	
14. Oct. "	4,100,000	70	.8+	9,250	63.	2.	31.	2.	2.	0	Wenig Macro-, Micro- und Poikylocyten. Rote sind etwas blass.
8. Dec. "	4,340,000	85	1.—	7,100	61.4	6	33.6	3.4	1.	0	
22. Juli 1909	4,150,000	90	1.—	6,600	63.50	0.75	34.75	.75	.25	0	† Die roten Blutkörperchen sind normal in Farbe, Grösse und Form.

* Nach 7 Röntgenbestrahlungen. † 1 Jahr nach Splenektomie; ‡ Malaria-Plasmodien nicht vorhanden.

drüsen waren bis auf Hühnereigrösse vergrössert. Der Patient ertrug die Operation gut. Der Hämoglobingehalt, noch auf dem Operationstische genommen, war 18 Prozent und stieg von da an unaufhörlich bis zur jetzigen Zeit. Am Tage nach der Operation stieg die Temperatur auf 104, fiel dann bis auf 100.4, stieg am sechsten und siebenten Tage nach der Operation wiederum auf nahezu 105, fiel wiederum bis 99.8, um abermals am elften Tage auf nahezu 106 zu steigen. Sie fiel wiederum, stieg aber am 20. Tage nach der Operation nochmals bis auf 104.6. Erst allmählich klang sie ab. Der Patient hatte keine peritonitischen Symptome gezeigt. Jedoch starb der innere Wundzipfel ab, und es entwickelte sich ein kleiner Abscess unter der Haut. Bald nach der Splenektomie fand man pleuritisches Reiben, mit Dämpfung am unteren Pleurarand, und dies mit der Temperatursteigerung liess mich zu einer Probepunktion am 21. Tage nach der Splenektomie schreiten. Ich entleerte ein paar ccm. klare Flüssigkeit. Ausser diesen Zwischenfällen ist über den Verlauf des Falles Wichtiges nicht zu berichten. Urobilin wurde niemals gefunden; eine leichte Spur Eiweiss blieb für etwa einen Monat nach der Operation nachweisbar, um dann endgültig zu verschwinden.

Es ist ein Jahr verflossen, seit die Milzexstirpation vorgenommen wurde. Heute fühlt sich der Patient vollständig wohl. Er hat sein früheres normales Gewicht. Der Blutbefund ist völlig normal, wie aus der Tabelle ersichtlich. Die roten Blutkörperchen sind in Farbe, Form und Grösse vollständig normal.

Ich resümiere:

1) Die Diagnose der Anaemia splenica ist in ihren Anfangsstadien nicht leicht zu stellen.

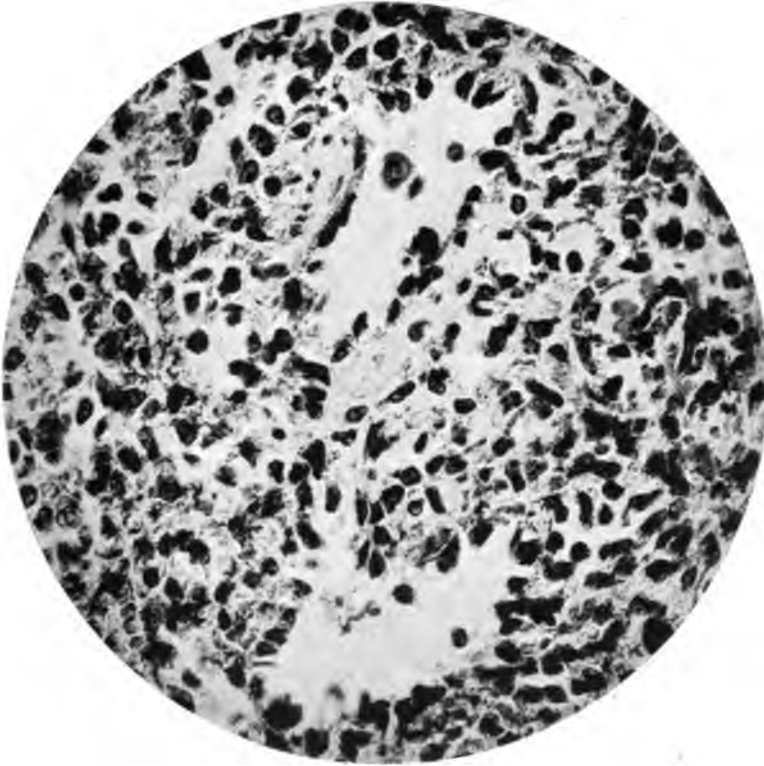
2) Magenblutungen sollten den Arzt darauf aufmerksam machen, auch eine Erkrankung der Milz in Betracht zu ziehen.

3) Ohne Milzexstirpation führt die Anaemia splenica unerbittlich zum Tode.

4) Ausgesprochene Kachexie, ein Hämoglobingehalt von 15 Prozent, rote Blutkörperchen von 1,500,000, sowie das Vorhandensein von Ascites, die Endstadien der Erkrankung, dürfen keine Kontra-Indikationen gegen die Operation bilden. Auch derartig fortgeschrittene Fälle können geheilt werden.

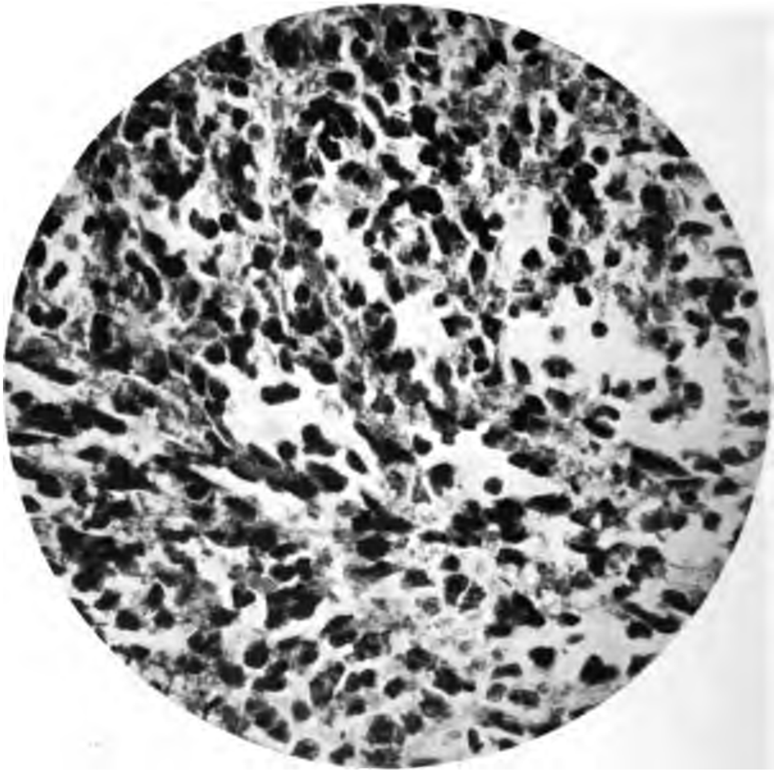
5) Splenektomierte Patienten erholen sich rasch. Sie haben ein normales Leben in Aussicht (ein Patient lebte 13 Jahre).

6) Die Natur dieser Krankheit ist bisher noch dunkel. Hoffentlich wird dieses Dunkel gelichtet und dann auch die Behandlung von Seiten der inneren Kollegen fortschreiten können, so dass die Entfernung eines anscheinend wichtigen Organs, wie die Milz, nicht mehr eine Notwendigkeit bildet, wie es heute der Fall ist.



PATHOLOGISCHER BEFUND. F. C. WOOD, Pathologe des Deutschen Hospitals. *Makroskopische Untersuchung*: Das Präparat besteht aus einer vergrösserten, durch Operation gewonnenen, Milz. Im unfixierten Zustande beträgt das Gewicht 710 gm., die Länge, im grössten Durchmesser, 20 cm., bei einer Breite von 15 cm. und einer Dicke von 7 cm. In der Form sind die normalen Proportionen der Milz beibehalten. Auf der Aussenfläche finden sich mehrere feste Adhäsionen, welche an dem oberen Ende besonders vielfältig sind. Die Kapsel ist etwas verdickt und graurötlich. Am unteren Ende und an der vor-

deren Kante befinden sich mehrere weissliche, leicht erhabene Stellen von der Dicke eines Millimeters, einem Durchmesser von 3 bis 5 Millimetern und unregelmässiger Kontur. Am unteren Ende der Aussenfläche findet sich eine runde Narbe, 3 cm. in Durchmesser, welche sich scheinbar nur auf die Kapsel erstreckt und nicht in die Tiefe geht.



Das Organ selbst hat eine feste, zähe Konsistenz. Die Schnittfläche ist braun-rötlich, und es zeigen sich überall feine weissliche Bändchen, welche als verdickte Trabeculae angesprochen werden müssen. Es sind keine hämorrhagischen Flecken vorhanden. Die malphigischen Körperchen sind makroskopisch nicht zu erkennen. Die grossen Blutgefässe am Hilus zeigen weder Sclerose noch Thrombose; es soll aber bemerkt sein, dass nur etwa 1 cm. dieser Gefässe zur Untersuchung vorhanden ist.

Mikroskopische Untersuchung: Mikroskopisch zeigt sich eine sehr vorgeschrittene chronische interstitielle Splenitis, mit welcher Atrophie der Parenchym-Zellen und Erweiterung der Pulpagefässe verbunden sind. Die Kapsel ist stark verdickt und besteht aus festem, zellarmem Bindegewebe. Die Trabekeln, im Innern des Organs, sind stark verdickt und derb. Die kleineren Blutgefässe zeigen leichte sclerotische Veränderungen. Pulpagefässe sind stark erweitert und mit Blut und Leucocyten gefüllt. Das Endothel zeigt keine Wucherung. Phagozytose durch Endothelzellen in den Pulpagefässen ist nicht zu finden. Die Zahl der malpighischen Körperchen ist scheinbar vermindert, und die einzelnen Körperchen sind kleiner als normal und stark atrophisch. An diesen Stellen zeigt sich eine beginnende hyaline Degeneration. Die freien lymphoiden Zellen der Pulpa zwischen den Blutgefässen, welche im normalen Organ in grosser Zahl vorhanden sind, sind in diesem Falle stark vermindert. An manchen Stellen befinden sich zwischen den erweiterten Gefässen nur spindelförmige Bindegewebszellen. In diesem Bindegewebe findet sich stellenweise etwas gelbliches Pigment, jedoch von unbedeutender Quantität und weit weniger, als bei Banti'schen Fällen öfters vorhanden ist.

Literatur.

d'Amato, Ztschr. f. klin. Med., 1905, S. 232.

Armstrong, British Med. Jour., Nov. 10, 1906, S. 1273.

Banti, Archiv d. Scuola d. Anat. Patol., Firenze, 1883, S. 53; Beiträge z. Path. Anat., Band 24, Heft 1, S. 21.

Bessel-Hagen, Verh. d. Deutsch. Gesellschaft f. Chirurgie, 1900, XXIX.

Brill, Amer. Jour. of the Med. Sciences, April 1901.

Brill, Mandelbaum and *Libman,* Amer. Jour. of the Med. Sciences, June 1909, S. 849.

Bovaird, Amer. Jour. of the Med. Sciences, Oct. 1900.

Cardarelli, Rivista Critica di Clinico Medico, 1902, iii, S. 175.

Dock & Warthin, Amer. Jour. of the Med. Sciences, Jan. 1904.

Ehrlich und Pinkus, Nothnagel's Spec. Pathologie, viii, Heft 1 u. 3, S. 81.

Einhorn, Archiv f. Verdauungskrankheiten, B. xii, Heft 5, 1906.

Fichtner, Münch. med. Woch., 1903, L, S. 1376.

Gibson, Lancet, London, March 21, 1908.
Gretschel, Berl. klin. Woch., 1867.
Grossenbacher, Zentralbl. f. Physiol., 1908, xxii.
Halstead, Jour. of the Amer. Med. Assoc., March 1909, S. 796.
Harris and *Herzog*, Annals of Surgery, 1901, xxxiv, S. 111.
Hubbard, Boston Med. & Surgical Jour., 1908, xxii.
Johnston, Annals of Surgery, July 1, 1908, Vol. XLviii, S. 50.
Kammerer, Annals of Surgery, Vol. L, August 1909, S. 485.
Lauenstein, Deutsch. Med. Woch., 1903, xxix, Vereinsbeilage 350.
Levy, N. Y. Med. Jour., Oct. 10, 1908.
Lewis, Amer. Jour. of the Med. Sciences, August 1908.
Lyon, Osler's Mod. Medicine, Vol. iv., S. 761.
McGannon, Jour. Amer. Med. Assoc., Jan. 16, 1908, S. 243.
Meyers, Jour. Amer. Med. Assoc., April 17, 1909, S. 1231.
Osler, Amer. Jour. of the Med. Sciences, Jan. 1900, S. 54; Transactions of the Assoc. of Amer. Phys., 1902, S. 429.
Pappenheim, Folia Haematologica.
Paton, Jour. of Physiol., xxv, Vol. 6, S. 443.
Preiss, Zeitschr. f. klin. Medizin, 1905, S. 487.
Rehling and *Weil*, Amer. Jour. of Surgery, March 1909.
Senator, Berl. klin. Woch., 1901, No. 46, S. 1145.
Sippy, Amer. Jour. of Med. Sciences, 1899, Vol. 188, S. 428.
Schupfer, Gazz. degli Osped., Milano, 1908, xxix, S. 75.
Staehelin, Deutsches Archiv f. klin. Medizin, 76, S. 364.
Summers, Annals of Surgery, June 1908, S. 1007.
Tedeschi, Ziegler's Beiträge, xxiv, S. 544.
Truelson, West. Med. Review, Oct., S. 514.
Vulpius, Beiträge z. klin. Chir., 1894, xi, 633, 700.
Wentworth, Boston Med. and Surg. Jour., 1901.
Wilson, Clinical Society Transactions, xxii.
Wollicz, Bull. de la Société Med. des Hosp., 1856.
Zancan, Policlinico, Rome, Jan. 1909, Med. Section No. 1.

The Correction of Cicatrix-Deformity in the Palm and Fingers.

George H. Semken, M.D.,
Adjunct Attending Surgeon to the German Hospital; Surgeon, German Dispensary, New York.

Owing to the inability of the human body to regenerate tissues that have been destroyed as the result of trauma or disease, the necessity frequently arises of replacing these defects by neighboring or remote tissues,—especially when the damage has produced deformity, or when cicatricial repair has brought about contractures or rigidity in structures whose functional usefulness depends upon their free mobility. For obvious reasons, plastic surgery has dealt almost wholly with lesions of the surface of the body, and lesions of the extremities; and of the latter, perhaps the most important from the economic viewpoint, are those in the hands. These lesions may be small or extensive; they may be superficial or deep; they may involve the integument alone, or successively, subcutaneous tissue, palmar fascia, tendon-sheaths, tendons and bones also.

If the lesion is not extensive, simple repair by fibrous replacement of the destroyed tissue, through the natural healing process, usually suffices; and in this plastic repair, the aseptic treatment of the wound combined with the avoidance of additional irritation and damage through ill-advised methods of treatment, favors the development of a thin and pliable cicatrix. Larger defects may be successfully covered by Thiersch skin grafts, provided the destruction has not gone deeper than the subcutaneous fat. It is only when the palmar fascia is primarily involved in the loss of tissue, that the border line of surgical plastic repair, in the strict sense, is reached, and the problems in surgical geometry present themselves. It is the purpose of this paper

not to deal with the management of bone and joint injuries, or with tendon and nerve suture, but rather with those injuries in which the main problem centers about a mass of scar-tissue in the palm and fingers, which, by contraction or unyielding firmness, has impaired the usefulness of the hand. In many of these, it will be necessary also, to repair tendons and nerves, and deal with injuries to the bones and joints; but a discussion of those procedures would constitute a digression from the subject intended, and will therefore be omitted.

Scar-tissue is a collective term, in which are included as many grades of difference as there are shades in the primary colors. Thus, one may pass from the minimum of a thin, white, pliable tissue, to the maximum of a dense, actively vascular, rigid mass, which seems ambitious to attain the dignity of a member of the community of body tissues. The milder forms usually accompany the shorter healing periods; the others, those protracted,—especially in the presence of suppuration, irritation, lack of rest, or damage to the vital energy of the surviving neighborhood. It naturally follows that the severe types most frequently follow the healing of injuries produced by burning, less frequently by crushing, and least frequently by incision or laceration; but variations from the rule are not uncommon. The milder forms of cicatricial repair do not interfere much with the mobility and usefulness of the hand; and these are the cases that belong properly in the fields of massage and mechanico-therapeutics. When however, such treatment is applied to the denser types, the disability is usually increased, owing to the recurrence of numerous traumata, and the consequent increase in the density of the scar. In this class, therefore, surgical repair alone is indicated.

Plastic surgery deals with two main factors,—geometry and blood-supply; the former, to remedy the defect; the latter, to maintain the integrity of the replacing tissue. If, in the region involved, there is an abundance of healthy tissue that can be readily mobilized, it may suffice to divide completely the mass of cicatrix, transversely to the line of greatest tension, and to interpose in the gap, a bridge of healthy tissue from the neighborhood, in the form of a tongue-shaped flap whose base remains permanently attached. The existent contracture is overcome by the interposition of a sufficiently wide flap; and the presence of healthy, elastic tissue overcomes the preexisting rigidity. It is useless in these cases, to excise the scar and cover the wound-surface with Thiersch skin grafts, for contraction and rigidity soon

recur. Nor is the method of Krause,—the transference of skin segments excised in toto from other regions,—of practical value. When the mass of cicatrix is broad, and the simple method of flap-interposition impracticable (for this or other reasons), there remains the method of repair by excision of the whole cicatrix, and the closure of the defect by the method of the "Wander-lappen,"—the insertion of a flap from remote regions, which, however, remains in communication with its natural blood-supply until it has established vascular attachments with its new site; when the pedicle may safely be divided, the flap separated from its earlier neighbors, and the final suture of this divided border to the remaining border of the hand-defect, be accomplished. While both methods are applicable to cases of cicatrix-deformity in the palm and fingers, the method of the "Wander-lappen" has the wider practical usefulness. The dense cicatrix is replaced by a smooth, elastic pad similar in structure to the destroyed tissues. This soon obtains an adequate blood-supply, and, as experience has shown, it is soon equipped with a new nerve mechanism for protection and for increased usefulness. The method is illustrated by the following two cases:

Case I.

Mrs. J. K., aet. 38 years, laundress, was injured on July 22, '07, by having her left hand caught between the rollers of a steam mangle. Partly through burning, partly through crushing, there resulted an extensive necrosis of the palmar surfaces of the index, middle and ring fingers, from tip to base, and of the adjacent half of the palm. In the index finger, the necrosis extended to the bones; in the middle and ring fingers, it left the tendons exposed; and in the palm, it extended to the tendon-sheath of the flexor sublimis digitorum. After a protracted period of treatment, assisted by the use of Thiersch skin grafts, healing was complete; but the hand had lost its usefulness because the dense cicatrix had immobilized the fingers in strong flexion. Massage and gymnastics were ineffective. The patient was referred to the writer on December 9, '07, and underwent operation eight days later. The following technique was employed:

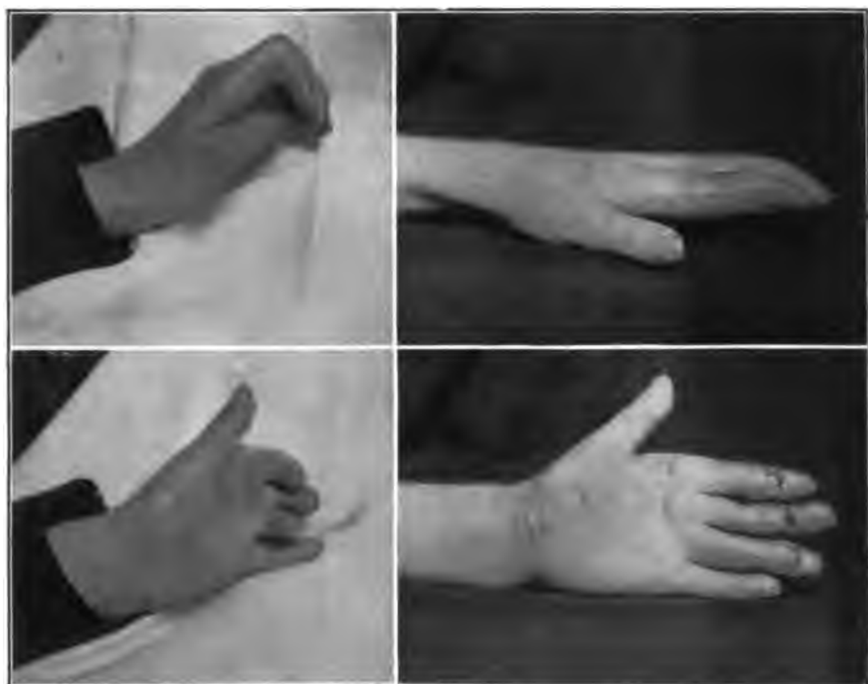
1. The cicatrix was wholly excised, especial care being taken to remove the spider-web strands in the depth. The contracted tendons in the middle and ring fingers were lengthened; and the flexion-deformity in the fingers overcome by forcible extension of the joints.

2. On the upper right side of the abdomen, just below the costal margin, a trapezoid flap, corresponding in size to the wound on the palm and fingers, was outlined in such a manner, that the base was mesial, and the blunt apex was laterally placed. This flap was made about 1.0 cm. thick to ensure *a*) sufficient blood-supply, *b*) sufficient subsequent mobility of the integument, and *c*) sufficient material to fill the depth of the defect. Provision was made also in its length, to avoid tension during the period of healing.

3. The flap, having been mobilized (the base remaining attached), was turned back upon the abdominal wall; the hand was brought to lie directly upon the flap, the wound surfaces thus coming into apposition; and a careful adaptation with interrupted silk sutures, was made at the edges.—the apex of the flap being sewed to the palm; the upper border, to the outer edge of the index finger wound; and the lower border, to the distal edge of the ring finger wound. Thus the base of the flap lay under the finger-tips. The remaining edges of the index and ring finger wounds, and both edges of the middle finger wound, were sutured to the flap with subcutaneous silk sutures, whose ends were left long to facilitate subsequent removal. The site from which the flap had been removed, was closed by suture, after the edges had been mobilized by undercutting, and additional incisions, at right angles to the long axis of the wound, had been made at each end. This enabled the wound-edges to come into apposition, much in the manner of sliding-doors.

4. Gauze pads were applied, especial attention being paid to the hand and the attached flap. The space between the elbow and the trunk was filled with folded pads. Then the whole left upper extremity, including the shoulder, was immobilized against the thorax and the abdomen by means of plaster of Paris bandages.

5. Union by first intention was obtained, and the sutures were removed one week after the operation. The pedicle of the flap was divided in sections, incisions being made for this purpose on the 8th, 12th, 16th, and 19th days. On the 19th day, the final separation of





the hand from the abdominal wall was accomplished, after the preliminary application of a clamp to the remaining pedicle had failed to produce cyanosis or anaemia in the firmly attached flap. The stump of the severed pedicle was properly adapted, and replaced in the remaining small abdominal wound, which was now completely closed.

6. The hand thus freed, resembled the webbed foot of a duck. The palm had been completely restored, as had also the palmar surfaces of the fingers; but between the fingers, there remained a webbing of flap-tissue. Two days later, this webbing was divided between the index and middle fingers, and the middle and ring fingers; the edges so made were properly trimmed, and the finger sutures were completed. Small areas of necrosis developed along parts of these edges, especially on the middle finger; but these soon came away, and the final repair of the finger wounds was then accomplished through the use of Thiersch skin grafts. The healing process was complete at the end of January '08, six weeks after operation. The accompanying photographs, taken shortly after this time, show clearly that the deformity has been overcome, and also, that the flap could readily be spared by the abdominal wall.

7. Under the influence of massage and mechanico-therapy, the functional usefulness of the hand has become restored. The blood supply is excellent, and there has been a gratifying reestablishment of the tactile and temperature senses. Final tests, made on August 20, '09, showed rapid response to the tests with the aesthesiometer, to pain, and to temperature variations,—the innervation of the flap being nearly as perfect as that of the corresponding portions of the other hand. Subjectively, the patient noticed no difference between the two hands, and was able to perform her daily tasks without inconvenience.

Case II.

Sadie H., aet. 6 years, was injured at the age of eight months by falling from her high-chair against a hot stove, whose edge she grasped with both hands. She sustained burns of the face and of both hands, but the most severe damage was in the palm of the left hand, which was destroyed in its whole extent, and in depth, to below the palmar fascia. The subsequent cicatricial repair closed the defect with a dense





fibrous mass whose contraction, operating through its border attachment to the remainder of the palmar fascia, produced marked flexion-deformity in all the fingers. This patient came under observation on January 19, '09, and underwent operation eleven days later. The technique followed was similar to that of the preceding case. Great care was exercised in the excision of the cicatrix, to remove all the fibrous filaments in the depth, so that no contracture-producing threads might remain. A semi-elliptical flap was outlined on the right upper abdomen, below the costal margin, with its base mesial, and its apex lateral. This flap included the integument and the entire thickness of the subcutaneous tissue, whose thin, inner fascial lining was designed to replace the destroyed palmar fascia. The flap thus raised was about 0.6 cm. in thickness. Provision was similarly made against undue tension, in determining the proper length of the pedicle. The flap was then reflected upon itself (so that the integument lay against the abdomen, the raw surface being thereby placed uppermost), and the hand placed upon it,—the palmar wound-surface against the raw surface of the flap. As is readily evident, the apex of the flap was opposite the carpal border of the palm wound, and the base of the flap lay under the phalangeal border. The approximation of the flap to the hand in this situation was accomplished with interrupted silk sutures. The wound in the abdominal wall, made by the raising of the flap, was readily closed at its apex by suture: but undercutting and radial incisions at the base were necessary to allow suture in the basal portion. Gauze dressings were applied, and the left upper extremity was immobilized against the chest wall with plaster of Paris bandages, folded pads having previously been placed under the elbow to give it proper support. Union by first intention was obtained. The first change of dressing was made seven days after the operation, when the sutures were removed, and the pedicle was partially divided at each border. Seven days later, the pedicle was completely divided, after the test clamp had failed to produce cyanosis or anaemia in the flap; and the pedicle-border of the flap was sutured to the bases of the fingers. The stump of the pedicle was replaced in the abdominal wall, in the small wound there remaining. Healing was complete ten days later,—24 days after operation.

Final data as to the innervation of the new palm cannot be presented; but the probability of nerve regeneration, as well as the restoration of functional usefulness, is evident from a communication

sent by the father of the child, under date of August 17, '09, in which he states that "Sadie's hand has really developed to a very fine condition. We never expected it to come out as good and straight as it is." This probability,—restored nerve mechanism,—is strengthened by the positive experience in the other case.

(From the First Surgical Division of the German Hospital, New York. Visiting Surgeon, Dr. F. Kammerer.)

The Coexistence of Tuberculosis and Carcinoma in the Same Portion of the Intestine.

D. Stetten, M.D.,
Assistant Visiting Surgeon to the Hospital; Surgeon to the Dispensary.

That all-absorbing medical problem of the day, the etiology of cancer, remains, despite the painstaking efforts of numerous investigators, in a decidedly unsettled condition. The parasitic theory, from which so much had been hoped in many directions, seems to contribute little towards solving the question, and from the very nature of the disease it appears more probable that we must look rather for some intrinsic change in the biologic characters of the cells, which permits of their neoplasmic growth. Even with the acceptance of this latter idea, much remains to be explained, and it is most likely that no single solution can be applied to all cases. Cohnheim's hypothesis of aberrant embryonal rests probably covers some instances, but up to date no more satisfactory explanation of the development of carcinoma has been offered than the one suggested by Ribbert, who claims that the irregular epithelial growth is due to a release of "tissue tension," generally the result of one or several normal cells being cut off from their neighbors by delicate strands of connective tissue without their nutrition being disturbed. Favoring this view is the well recognized fact that chronic irritative or inflammatory conditions of epithelial tissue undoubtedly predispose to cancer. Innumerable examples to illustrate this so-called "Reiz-Theorie" could be given, but they are too well known to require repetition here. It must therefore be assumed that at least in many cases the causation of cancer is to be sought for in a previous chronic irritation or inflammation provided other factors which may be needed to favor its development exist. Nor need this irritative or inflammatory process be of the same type or specific nature, for if it be admitted that cancer is caused

by several varieties of biologic disturbance, we must likewise believe that in the production of this particular variety, namely, chronic irritation or inflammation, there are multiple factors. These may be purely mechanical or traumatic, or chemical, caloric, radiographic and infectious.

For many years, though practically all types of irritative and inflammatory processes have been held responsible for a subsequent carcinoma, tuberculosis alone has been deemed guiltless. This exemption was undoubtedly the result of respect for tradition and reverence for that old superstition that cancer and tuberculosis were incompatible, nay, mutually antagonistic.

While Bayle, as early as 1810, insisted that tuberculosis and carcinoma could not only occur in the same individual, but that he had even observed a case of their simultaneous occurrence in the same organ, the lung, and that the existence of an alkali or an acid diathesis were not essential for the development of one or the other condition respectively, Rokitansky in 1838 strongly defended the dogma of mutual exclusion. In 1846 he again discussed the question and though his opinions were somewhat modified, he still claimed that the conjunction of the two diseases was rare and that if they did exist together, the cancer developed after the tuberculosis. He showed also that tuberculosis and carcinoma had predilections for entirely different parts of the human organism and as examples instanced the rarity of cancer and the frequency of tuberculosis of the lung and ileum and the reverse condition in the ovary, salivary glands, stomach, oesophagus and rectum. He likewise demonstrated that when an organ was susceptible to the two diseases, generally different parts were inclined to be affected, for instance in the uterus, where tuberculosis of the corpus and cancer of the cervix and vaginal portion, in the testis, where tuberculosis of the epididymis and cancer of the gland, and in the lung where tuberculosis of the apex and cancer of any portion were the rule. Finally he claimed that if one organ was likely to be infected with either disease, if one lesion was most commonly primary, the other was generally secondary, for example, tuberculosis of the liver was invariably secondary, while cancer of that viscus was not infrequently primary.

The views of the great Vienna pathologist found many supporters, but another camp was soon formed to contest these claims. Its leader was Lebert who in 1844 and 1851 stoutly contradicted Roki-

tansky's contentions and insistently advocated the belief that one disease neither excluded nor inhibited the other. His opinions were supported by a large number of observations by many other investigators.

In 1853 Martius inspired by his teacher, Dittrich, published a dissertation in which he took a stand midway between these two opposing schools. He claimed that while tuberculosis and carcinoma could exist in the same individual, the presence of both diseases in the same organ was impossible. This view was very soon disproved and the last support for the Rokitansky doctrine fell when the peculiarly significant reports of the existence of the two diseases in the same organ, particularly in the skin in the combination of lupus vulgaris and epithelioma, began to appear in the literature.

It would take us too far to trace this interesting academic argument up to the present day, or to even attempt to give a resumé of the voluminous literature that has accumulated about it. Besides, the question is so comprehensively discussed in the monograph of Claude and in various other publications that there is no need for repetition. Suffice it to say that while a few still cling fondly to a modified Rokitansky view, namely, that there does seem to be some antagonistic tendency between the two diseases, an overwhelming mass of evidence favors the negation of this opinion. To be sure, carcinoma tends to develop at a period when active tuberculosis is not common, and if an individual lives long enough to become afflicted with cancer, the chances are that if he has had a tuberculous infection in his early life, it has become dormant, or, if he has not had tuberculosis, he has passed the age of susceptibility. This unquestionably accounts in part for the relative infrequency of the combination in the active state of two very frequent diseases. This point is nowhere more pointedly emphasized than in the terse dictum of Le Goupil, "ce qui préserve de tubercles un grand nombre de cancéreux, ce n'est pas leur cancer, c'est leur âge." Lubarsch, however, opposes this belief and thinks the explanation insufficient to account for the comparative infrequency of the double infection. He claims that the cancer cachexia induces a condition of the body fluids which renders these unfavorable media for the development of the tubercle bacillus.

Another point under discussion in this connection was which of the two diseases was primary if a double infection existed. While many seemed to be under the impression that the tuberculosis was

secondary, Naegeli was the main defender of the reverse opinion. He insisted that usually the tuberculosis was the older process, particularly when both lesions existed in the same organ.

Lubarsch has defined five possibilities that may be present when the two diseases occur in the same individual, but as these have no direct bearing upon this paper, and as they have been so frequently repeated in other articles, they shall be omitted here. It might be mentioned, however, that he believes the cancer is secondary in the majority of instances.

That the two diseases are not more commonly found in the same organ, or if in the same organ, in different parts of it, was already hinted at by Rokitansky. Let us examine this peculiarity more closely. Primary cancer, of course, can only develop upon an epithelial basis, while it is a matter of every day experience that epithelial tissue is peculiarly resistant to the invasion of the tubercle bacillus, which favors the connective tissue and the serous structures. Further, certain physical and chemical conditions tend to distinctly interfere with the growth of the Koch bacillus. The exposed condition of the mucous membrane of the mouth, for instance, is a most unfavorable culture ground, except in extreme states of susceptibility, and in advanced stages of the disease. The oesophagus offers little chance for the lodgement of the germ on account of the rapid passage of swallowed material that may contain the infectious agent. The acid and bactericidal secretions of the stomach and vagina have a decided inhibitory action upon the specific agent of tuberculosis. Great vascularity is also an excellent safeguard against the growth of the bacillus. In general, we know that for one reason or other tuberculosis is rare and cancer is common in the mouth, pharynx, oesophagus, stomach and in certain parts of the uterus and colon, and that tuberculosis is frequent and cancer is unusual in the apices of the lungs and in the small intestine. It is a further fact that tuberculosis very often settles in the bones, joints, peritoneum, pleura, pericardium and bursae where primary cancer is unknown.

Notwithstanding these facts numerous cases have been reported of the coexistence of both diseases in the skin, larynx, lung, oesophagus, stomach, liver, breast, uterus, testis and occasionally in the large and small intestine. It was further demonstrable that occasionally the carcinoma actually appeared to develop on the basis of an old tuberculosis, and that the probabilities were that the chronic trauma of the tubercu-

losis was the direct etiological factor in the growth of the neoplasm. Lubarsch, and even Ribbert himself, claims that this may occur and the latter definitely assumes that the epithelial separation resulting in the new growth may be directly due to the invasion of the tuberculous granulations and the chronic irritation of the tuberculous ulceration.

The cases illustrating these last points are not so numerous but that new examples might not prove instructive. This is particularly true in regard to intestinal involvement and the author feels that these facts sufficiently warrant his reporting the following two cases of the coexistence of tuberculosis and carcinoma of the large gut at sites where both lesions are not infrequently found, namely, the ileocaecal junction and the lower rectum. In these cases tuberculosis and cancer were not only found in the active state in the same individual and in the same organ, but in the same part of that organ, and actually in the same section, and even in the same microscopic field. The writer is not to be understood as definitely claiming any etiological relationship between the two conditions in either case, but he feels that the subjoined historical and pathological reports suggest more than a mere coincidence. He hopes that the study of these cases may stimulate a more careful pathological investigation of specimens generally assumed to be simple cancer, and that if other similar observations are made, some light may be thrown upon the puzzling problem of its development.

Case I.

Tuberculosis and adenocarcinoma of the rectum.
Tuberculous fistula in ano.

Mrs. Anna W., forty-nine years old, admitted to the first surgical division of the German Hospital, March 11, 1909.

Her family history is unimportant. She had pneumonia at seven years of age. When she was fifteen she had some trouble with defecation and at twenty-two she had a rectal operation performed, the exact nature of which she does not know. She has influenza at times.

Her menstruation began when fourteen years of age, and was regular until recently. She had one child which died of an enteritis in early childhood. She has had no miscarriages.

Her present illness began twelve years ago, since which time she has been troubled with an intermittent rectal discharge. She has slight

pain at stool, but otherwise has no further discomfort while there is a discharge. As soon, however, as the discharge ceases, there is considerable pain. She is not constipated. There is slight bleeding at times from the rectum. There has been some loss of weight. Her appetite is fair.

Status praesens. The patient is a well nourished and normally developed woman. Her temperature, pulse and respiration are normal. Her head, thorax and abdomen show no abnormalities. She has moderate varicose veins of the legs.

On the left buttock, some 8 centimeters lateral and about 6 centimeters posterior to the anus is an old pigmented scar with a small

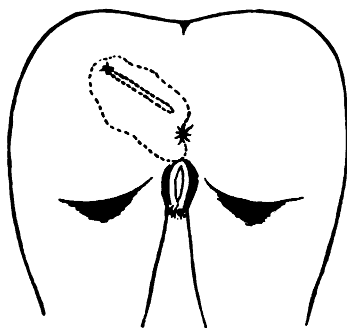


Figure 1.
Case I. Diagram showing relations of tumor to anus, vulva and fistula. Patient in knee-chest position.

opening of a fistulous tract, which runs toward the rectum though it apparently does not enter it, but terminates blindly a few centimeters above the sphincter. Around this fistula and close to and about the anus, especially to the left and in front, and also involving the entire perineal body, and extending to the lower part of the posterior vaginal wall is a densely hard, irregularly nodular and not sharply defined infiltration, the size of a man's fist (Figure 1). It is extremely tender. The skin is not ulcerated, though firmly attached to the tumor. This mass can be felt some 10 centimeters up in the rectum, but there does not appear to be any ulceration of the rectal mucosa. The sphincter ani is in spasm.

By vaginal examination the mass can also be detected for about 5 centimeters up, lying between the vagina and rectum. The mucous membrane of the vagina is likewise intact. The inguinal glands are enlarged and hard. The urine shows a faint trace of albumin.

The first impression was that the mass was of an inflammatory nature, but probatory excision on March 16, 1908, brought forth the pathologist's report of adenocarcinoma and the diagnosis of cancer of the anus was made.

Operation, March 25, 1908 by Dr. Kammerer.

Resection of the tumor, lower rectum and part of the vagina.

Under the impression that the mass could be removed from below, the patient was anaesthetized, put in an extreme lithotomy position and an incision made circumscribing the anus and extending forward and backward in the median line. The skin was dissected back and an attempt was made to get beyond the tumor, but it was soon found to involve the entire perineum encroaching upon the rectum behind and the left half of the lower part of the posterior vaginal wall in front. The whole sphincter, the left half of the posterior wall of the vagina for some 7 or 8 centimeters, and the entire perineum was excised with the tumor and the rectum dissected up.

The patient was then put in the knee-chest position, the incision extended backward and deepened to the sacrum. The coccyx was resected, the rectum pulled out and ligated with a strong silk ligature some 12 centimeters from the anus, and the gut divided distal to the ligature. Hemorrhage was carefully controlled, and the entire wound packed with iodoform gauze.

The following day a left inguinal colostomy was made in the usual fashion, the intestine being opened twenty-four hours later.

The patient made a satisfactory recovery from the operation. The artificial anus functionated well, and but for a small fistula, the posterior wound gradually closed. The silk ligature about the rectum was removed through the sinus May 9th, 1908, after which this also began to heal.

The patient left the hospital June 9, 1908 with a small granulating wound about which, however, there were several small hard nodules. The posterior wall of the vagina was also infiltrated. She was later treated in the dispensary for these evident recurrences which had grown into a large ulcerating mass. The patient died at her home October 26, 1908 presumably from the recurrence. No autopsy was performed.

Examination of the gross specimen removed at operation shows a large, irregular, hard, nodular tumor, the size of a man's fist through which extends a tortuous fistulous tract apparently closed internally. The mass is adherent to the posterior wall of the vagina and to the

rectum, which has been resected with it, but the mucosa of neither is ulcerated.

The microscopic examination of sections taken from the fistula and the adjacent mass was rather surprising. The granulations in the sinus are clearly tuberculous showing superficially a necrosis and caseation and in the deeper layers extensive round cell infiltration. with



Figure 2.

Case I. Photomicrograph from section of tumor, showing tuberculous area with necrosis, caseation and numerous giant cells, and adenocarcinoma below and directly adjacent. Magnified 45 x. Haematoxylin and eosin.

definite tubercle formation and numerous large giant cells with peripheral nuclei. Just below the tuberculous area and directly adjacent to it is seen the characteristic picture of an adenocarcinoma with larger and smaller irregular alveoli containing in places cellular detritus

and lined with several layers of cylindrical epithelium. The acini are imbedded in a connective tissue stroma which is continuous with the tuberculous granulations. Both pathological lesions can be brought together in the same microscopic field. A stain for tubercle bacilli in the tissue was not deemed necessary to confirm the diagnosis of tuberculosis as the changes are absolutely typical (Figure 2).

This case, then, was clearly an old tuberculous fistula of the rectum of over twelve years duration. as proven by the history, the necrosis and caseation, upon which had developed, presumably from the rectal mucous membrane, an adenocarcinoma.

Case II.

Tuberculosis and adenocarcinoma of the caecum.
Tuberculosis of the mesenteric lymph glands.
Tuberculosis of the lungs and larynx.

Martin L., sixty years old, admitted to the first surgical division of the German Hospital August 25, 1908.

The family history is entirely negative. The patient is a man of good habits. He had gonorrhoea at the age of twenty, but never had syphilis. He had the ordinary diseases of childhood. He has had a reducible, right, indirect, inguinal hernia for the past four years. Except for an attack of dry pleurisy six years ago and the development of hoarseness recently, which has somewhat improved in the country, the patient claims to have been well until his present illness.

Two days before admission he felt weak and had pain in the lower, right side of the abdomen. He examined this region and felt a sensitive mass there for the first time. He had no chill or fever. He did not vomit but his abdomen was distented. He passed gas however, and this relieved his pain. On the day of admission the pain was very much diminished, but the mass was still tender. His bowels moved regularly every day. The patient claims to have been troubled more or less with attacks of this gaseous distention coming at irregular intervals for about a year. He also remembers having had a sudden attack of pain in the same locality as the present one some three months ago, but this passed off within several hours. His bowels always moved well without cathartics. He has never vomited nor has he ever noticed stiffening of the gut. He has had a cough for some time. He feels rather weak and has lost about eight to ten pounds in weight in the past year.

Status praesens. The patient is an elderly, emaciated man, who does not give the impression of suffering from a very acute illness. His temperature is normal, his pulse varies between 80 and 100 per minute and his respiration is 24. His thorax is flat. There are distinct subcrepitant rales over the right apex, slight dulness and broncho-vesicular breathing. Over the left apex posteriorly there is marked dulness, increased fremitus and bronchial voice and breathing with moist rales. Anteriorly in the upper lobe there are distinct signs of cavity formation, amphoric breathing and cracked-pot note. The heart is negative.

The abdomen is slightly distended, and shows a definite prominence in the right iliac fossa. There is neither visible peristalsis nor enterospasm. There is no ascites. Corresponding to the prominence just referred to is a hard, irregularly rounded mass about the size of an orange, slightly sensitive, not fluctuating and scarcely movable. It is located between the umbilicus and the right, anterior, superior, iliac spine, nearer the latter. It is flat on percussion. The right rectus is somewhat rigid. The left half of the abdomen is soft, but tympanitic.

The liver, spleen, kidneys and inguinal glands are negative. There is a reducible, right, indirect, inguinal hernia.

The knee-jerks are markedly exaggerated. Rectal examination shows a slightly enlarged left lobe of the prostate.

Laryngological examination shows extensive induration of the arytenoids and congestion of the cords.

The leucocyte count is 8,600, of which 73 per cent. are polynuclear, 23 per cent. small lymphocytes, 3 per cent. large lymphocytes and 1 per cent. eosinophiles.

The patient has a tenacious but not profuse, greenish yellow, mucopurulent sputum, containing many pus cells and numerous tubercle bacilli. The urine shows a trace of albumin, but is otherwise normal.

Though the possibility of an old appendix abscess was considered, the main evidence pointed towards either a hyperblastic tuberculosis or a carcinoma of the caecum. The presence of an active tuberculosis of the lungs and larynx favored the former, while the age of the patient and the immobility of the tumor the latter diagnosis, and the consistency of the growth, the evidence of a slight stenosis and the man's emaciation might have been due to either condition. At any

rate, a laparotomy was indicated and performed on August 31, 1908 by Dr. Kammerer.

Operation. Under general anaesthesia a long, right rectus incision was made. The thickened peritoneum was opened, and a large irregular, almost immovable tumor of the caecum extending half way up the ascending colon was found, to which was firmly attached the midpoint of the transverse colon (Figure 3). The hepatic flexure was adherent to the under surface of the liver but not involved in the growth. It was assumed that the tumor was a cancer and a radical extirpation decided upon.

After separating adhesions and partly mobilizing the mass, the ileum was divided between clamps some 10 centimeters from the tumor

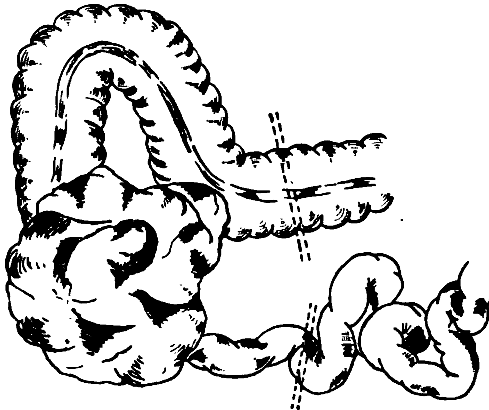


Figure 3.

Case II. Diagram showing relations of tumor to ileum and colon, as found at operation. Dotted lines indicate points of resection.

and the proximal end closed by a double row of silk sutures. The distal end was cauterized. The mesentery and omentum were ligated in sections, the adhesion between the hepatic flexure and liver were cut, and the transverse colon divided between clamps several centimeters below its point of involvement. The tumor and adjacent small intestine, hepatic flexure and transverse colon with mesentery, omentum and glands were removed *en masse.* The distal end of the transverse colon was closed by a double layer of sutures, and an isoperistaltic lateral ileocolostomy made in the usual manner by suture.

Iodoform tampons draining the exposed retroperitoneal tissues and the site of the anastomosis were led through the lower part of the abdominal wound, and the upper portion was closed in three layers.

The patient made an uneventful post-operative recovery. The tampons were changed and the bowels moved on the sixth day, and he left the hospital with a small granulating wound October 3, 1908. His pulmonary and laryngeal condition did not improve, however, and he finally died at his home on November 16, 1908 of his phthisis. No autopsy was performed.

The gross examination of the mass removed at operation showed it to be a hard, nodular, irregularly rounded tumor, about the size of an orange, to which is attached about 10 centimeters of ileum, the entire ascending colon, the hepatic flexure and approximately 20 centimeters of transverse colon. The mesentery and part of the omentum is still connected with the specimen. The anatomy of the caecum cannot be recognized and the appendix is entirely obliterated. The lower part of the ascending colon, the hepatic flexure and the beginning of the transverse colon are free, but the midpoint of the last is involved in the tumor for about one-half of its circumference.

The tumor on section is somewhat gelatinous and ulcerated, and necrotic in the lumen of the caecum and transverse colon. The lumen of the caecum is narrowed to about the diameter of a lead pencil. The transverse colon at the point of attachment of the growth is also stenosed, but admits an index finger. The regional mesenteric lymph nodes are enlarged, but of soft consistence.

Microscopic examination of the sections from the tumor at first showed merely the picture of a typical adenocarcinoma, large, irregular acini lined with several layers of swollen epithelial cells and imbedded in a stroma of connective tissue. The regional lymph glands were then cut and were seen to be tuberculous, — numerous tubercles, slightly caseated in the center and containing giant cells (Figure 4). There was no evidence of a carcinomatous metastasis. New sections were cut from the original tumor and an area of typical hyperblastic tuberculosis was finally found directly adjacent to the cancer tissue. The tuberculous deposit shows the characteristic changes of an old tuberculosis, tubercles with giant cells and necrotic centers. The connective tissue, which is quite abundant and surrounds the tubercles, is continuous with the connective tissue network of the carcinoma. While the two processes in the available sections cannot quite be brought into

exactly the same microscopic field as in the first case, the conditions and relations are very similar and it has been possible to obtain a photomicograph with both lesions on the same plate (Figure 5). A stain for tubercle bacilli was not considered necessary to establish the diagnosis.

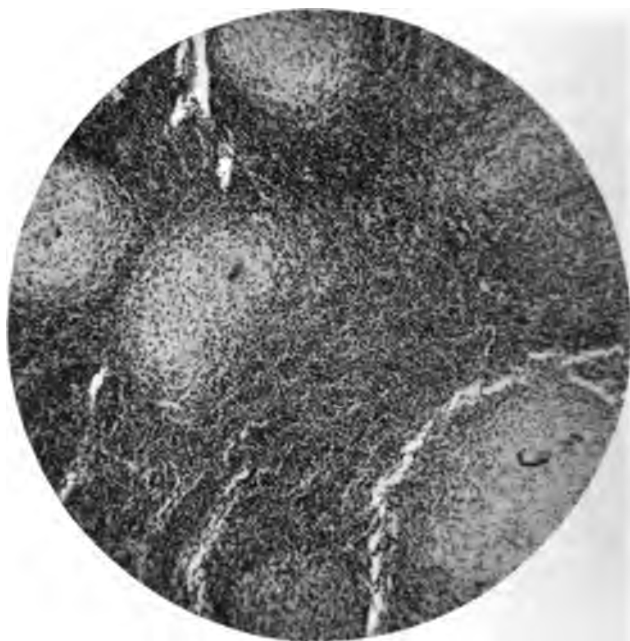


Figure 4.

Case II. Photomicrograph from section of regional mesenteric lymph gland, showing numerous tubercles with caseated centers and giant cells. Magnified 100 x. Haematoxylin and eosin.

The sequence of events in this case is evidently as follows:—

The patient had been an old sufferer from a chronic respiratory tuberculosis. He had pleurisy six years ago and has had a cough and been hoarse at intervals until his present trouble became manifest. Secondary to his tuberculosis of the lungs and larynx, an ileocaecal tuberculosis developed, from which he had slight symptoms for about a year, and later an adenocarcinoma sprung from this region.

Aside from the history, conclusive proof that the tuberculosis is the older process is found in the central degeneration of the tubercles

and particularly in the condition of the mesenteric lymph nodes, which show numerous tubercles but no carcinoma. The latter had not yet had time to form metastatic deposits, though the former is presumably the slower process in infecting the lymph glands.



Figure 5.

Case II. Photomicrograph from section of tumor, showing tuberculous area (lower left corner) with necrosis of tubercles and giant cell, and adjacent adenocarcinoma (right). Magnified 45 x. Haematoxylin and eosin.

A careful search of the literature for similar combinations of the two pathological conditions in the intestine reveals the fact that very few such reports exist.

A brief abstract of the cases found, chronologically arranged, is herewith appended:—

1. *Lubarsch*, 1888. Tuberculosis and adenocarcinoma of the ileum. Tuberculosis of the lungs, peribronchial lymph glands and trachea. Tuberculous ulcerations in the colon ascendens and rectum and tuberculosis of the mesenteric lymph glands.

Male, forty-nine years old, post-mortem examination.

Symptoms of an old pulmonary phthisis, — only recently symptoms referable to the intestine. In the middle part of the ileum, closely associated with the tuberculous ulcerous and nodular deposits is a larger adenocarcinoma and smaller isolated nodules. The tuberculous areas contain numerous tubercle bacilli. Lubarsch believes that the carcinoma is the later process.

2. *Baumgarten,* 1894. Carcinoma of the rectum infected with tuberculosis.

Specimen removed at operation by Höftmann.

In the midst of the carcinoma are caseated tubercles. The patient shows no other evidence of tuberculosis in the intestinal tract or elsewhere. It is assumed by Baumgarten that the rectal cancer was infected by an ingestion tuberculosis.

3. *Metterhausen,* 1897. Adenocarcinoma and tuberculosis of the caecum.

Female, thirty-three years old. Specimen removed at operation.

History of constipation for one and one-half years. Abscess of apparently three months duration in the ileocaecal region, operated a month previously. Catarrh of the right pulmonary apex. Resection of the caecum on suspicion of tuberculosis. Recovery. Adenocarcinoma, adjoining which was found a round cell infiltration, showing caseation in the center and giant cells. No tubercle bacilli. The tuberculous granulations extend into the carcinoma. Metterhausen believes that the active tuberculosis is a secondary affair, either a flaring up of an old focus after the carcinoma had produced more favorable local conditions, or an entirely fresh infection favored by the carcinomatous stricture.

4. *Naegeli,* 1897. Tuberculosis and adenocarcinoma of the rectum.

Specimen removed at operation. Adenocarcinoma associated with tubercles having necrotic centers and containing giant cells and bacilli. No real caseation. There is no proof as to which is the older process as only a small piece was saved for examination.

5. *Naegeli,* 1897. Tuberculosis and cylindrical celled carcinoma of the ileum. Tuberculosis of the mesenteric lymph glands.

Male, forty-six years old, post-mortem examination.

Intestinal disturbances for eight months, first diarrhoea, later chronic obstruction. Examination reveals a mass per rectum, which is not ulcerated.

Exploratory laparotomy with intent to perform a colostomy. What appeared to be a tuberculous peritonitis found. Abdomen closed. Death ten days later.

Primary cylindrical celled carcinoma of the pylorus with glandular and liver metastases. Independent cylindrical celled carcinoma of the lower ileum just above the ileocaecal valve, with adjacent tubercles containing giant cells and bacilli. The carcinoma has invaded the tuberculous area and has partially obliterated some of the tubercles by surrounding them. The mesenteric lymph glands are tuberculous, one markedly caseous. The tuberculosis is evidently the older process, in which the carcinoma developed.

6. *Naegeli,* 1897. Tuberculosis and colloid carcinoma of the caecum. Tuberculosis of the mesenteric lymph glands.

Post-mortem specimen.

The carcinoma adjoins a caseous tuberculous process, which shows numerous bacilli. The glands in the mesentery are caseous and partly calcified. The tuberculosis is undoubtedly older.

7. *Crowder,* 1900. Tuberculosis and adenocarcinoma of the caecum. Tuberculosis of the retrocaecal lymph glands. Chronic tuberculosis of the lungs and peribronchial lymph glands.

Female, fifty-four years old, post-mortem examination.

Patient had an abscess in the right inguinal region, which was operated and for over a year has had a fistula which at times discharged fecal material.

Chronic pulmonary phthisis and tuberculosis of the peribronchial lymph nodes. Fistula running into the caecum. Adenocarcinoma of the caecum with adjacent tuberculosis. Tubercles contain giant cells but no bacilli. The retrocaecal lymph nodes show tubercles containing giant cells and bacilli. The carcinoma is most probably secondary.

8. *Manjkowski,* 1902. Tuberculosis and carcinoma of the rectum.

Male, fifty years old. Specimen sent for examination.

Tubercles in places caseated, but no clinical data as to which is older process.

9. *Moak,* 1902. Tuberculosis and adenocarcinoma of the sigmoid. Tuberculous and carcinomatous metastases in the liver and left kidney. Chronic tuberculosis of the lungs.

Post-mortem examination.

The tuberculous process in the intestine is found between the intestinal wall and the fungoid edge of the carcinoma. The tubercles contain giant cells and bacilli, and have broken-down centers.

The metastatic deposits in the liver and kidney show both lesion in the same areas. Moak assumes that the carcinoma was infected by the swallowing of tuberculous sputum.

10. *Caird,* 1904. Tuberculosis and colloid carcinoma of the caecum.

Female, forty-six years old. Specimen removed at operation.

Pain in the right inguinal region for two or three years, ileocaecal tumor for some five months. Resection. Death. Tuberculosis of the colon and caecum and colloid of the caecum and ileum.

11. *Wieting,* 1905. Tuberculosis and adenocarcinoma of the colon ascendens.

Male, twenty years old. Specimen removed at operation.

Colicky pains for a year. For five months diarrhoea, pain and tumor in the ileocaecal region. Emaciation.

Resection of colon tumor in two stages. Death on the third day from bronchopneumonia.

The caecum and appendix are normal. Below the ileocaecal valve is found a hyperblastic tuberculosis of the colon ascendens which in one place has apparently undergone an adenocarcinomatous degeneration. Although there are no giant cells in the tuberculous area, there are characteristic tubercles composed of round and large epithelioid cells. The carcinoma has invaded the muscularis. A retrocolic gland shows tubercle formation with central necrosis, but no giant cells or tubercle bacilli. There is no other evidence of tuberculosis.

Wieting regards the carcinoma as secondary.

12. *Oelsner,* 1909. Squamous celled carcinoma and tuberculosis of the ileum.

Specimen removed at operation by Kocher.

Chronic ileus. Resection. Recovery from operation. Later symptoms of dysphagia developed, and it was assumed that the cancer of the ileum was a metastasis of a primary oesophagus carcinoma.

Adjacent tuberculous tissue not ulcerated or caseated. The tuberculous infection is probably secondary to an old pulmonary condition, though there is no clinical evidence of a tuberculosis of the lungs.

In 1898 Williams refers to a case of Dalton's in which the combination existed in the large intestine. I have not included this case in my list, as I have not been able to find the original reference. In his latest work on "The Natural History of Cancer" Williams also speaks of a case in the large intestine reported by Zenker. The latter has described the coexistence in the larynx and oesophagus, but not in the gut.

Bastedo speaks of Weyeneth as describing cases in which both lesions existed in the small intestine and the rectum. Weyeneth's publication is relative to a case of the combination in the oesophagus, in which there also were tuberculous ulcers in the lower ileum and colon.

Finally Moak refers to a case of Friedländer's. All of Friedländer's publications upon local tuberculosis have been examined, and no reference to the conjunction in the intestine has been found. He did publish a case, however, of cancer developing in a phthisical cavity of the lung.

Taking the fourteen cases (my own included) of the combined disease in the intestine we find the ileum invaded three times, the caecum five times, the colon ascendens and the sigmoid each once and the rectum four times. In other words, with the exception of Moak's and Wieting's cases the diseases have become localized in regions where simple tuberculosis of the intestinal tract is not uncommon, namely, the ileum, the caecum and the rectum. In the last two places carcinoma is also frequent, as is likewise the case in the colon ascendens and the sigmoid.

In two of Naegeli's cases, in Crowder's and Wieting's and in one of my own (5) tuberculosis of the regional lymph glands was present. In none were these carcinomatous.

Moak's case is unique in that double metastases were found in the liver and kidney and Oelsner's is also unusual in that the cancer of the ileum which was associated with the tuberculosis was probably secondary to a growth in the oesophagus.

The question as to whether the tuberculosis or the carcinoma is the primary affection is one of great interest. In the cases of Lubarsch, Naegeli, Crowder, Wieting and my own (8) the cancer is undoubtedly secondary, as proven by the history, the necrosis or caseation of the tubercles, or the infection of the regional lymph glands with tuberculosis. Metterhausen's and Manjkowski's cases are also probably of a similar nature, although in the former's the author seems not to think so. Neither Baumgarten's nor Moak's cases are very certain, though the necrosis or caseation of the tubercles speaks for the tuberculosis as the older process, contrary to the author's opinions. In the case of Oelsner the tuberculosis is probably the later infection, while Caird's report is too indefinite to draw certain conclusions.

From the above facts and a study of the cases in which tuberculosis and carcinoma have appeared together in other organs, it would appear that at least in the great majority of instances the tuberculosis is the earlier condition. In all likelihood there is some etiological relationship between the development of the cancer and the previous tuberculous ulceration.

It cannot be denied, however, that instances can exist where the tuberculosis developed after the carcinoma, due to some other cause, had already been present. In these cases it is not at all improbable as Clement has pointed out that the lessened resistance of the body due to the cancerous cachexia was a predisposing factor to the invasion of the tuberculosis in general, and that the local ulceration may have given a favorable site for the settling of the infectious agent in particular. This is especially true of the oesophageal, gastric and intestinal cases where the two diseases coexist at the same site, for, aside from the ulceration, the stenosis and stasis due to the carcinomatous stricture produce ideal mechanical conditions for the arrest of ingested tubercle bacilli.

Bibliography.

1. *Bastedo, W. A.* The Association of Cancer and Tuberculosis. Medical News, 1904, LXXXV, 1165-1171.
2. *Baumgarten, P.* Ueber ein Kehlkopfcarcinom combinirt mit den histologischen Erscheinungen der Tuberculose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie and Bacteriologie. Tübingen, 1894-1899, II, 169.
3. *Bayle, Gaspard Laurent.* Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris, 1810, 315.
4. *Caird, F. M.* Enterectomy for Tuberculous Stricture of the Intestine. Transactions of the Medico-chirurgical Society of Edinburgh, 1904, New Series, XXII, 32-33.
5. *Claude, Henri.* Cancer et tuberculose. Hybridités tuberculo-cancéreuses. Paris, 1900.
6. *Clement, Georg.* Ueber seltenere Arten der Combination von Krebs und Tuberculose. Virchow's Archiv, 1895, CXXXIX, 35-38.
7. *Crowder, T. R.* A Contribution to the Pathology of Chronic Hyperblastic Tuberculosis of the Caecum Based upon the Study of Two Cases, in One of Which Carcinoma Coexisted. American Journal of the Medical Sciences, 1900, CXIX, 668-693.
8. *Friedländer, Carl.* Ueber einen Fall von Cancroid in einer tuberculösen Lungencaverne. Fortschritte der Medicin, 1885, III, 307-310.
9. *Friedländer, Carl.* Ueber locale Tuberculose. Sammlung klinischer Vorträge, 1873, No. 64, Innere Medicin, No. 23, 515-534.
10. *Lebert, Hermann.* Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Tuberculosis. Müller's Archiv, 1844, 286-287.
11. *Lebert, Hermann.* Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer. Paris, 1851, 90-92.
12. *Le Goupils, Joseph.* Coincidence et rapport de la tuberculose et du cancer. Thèse de Paris, 1882.
13. *Lubarsch, Otto.* Ueber den primären Krebs des Ileum nebst Bemerkungen über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Virchow's Archiv, 1888, CXI, 280-317.

14. *Manjkowski, A. Th.* Zur Frage des gleichzeitigen Befallenseins des Rectums von Carcinom und Tuberculose. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, 1902, XIX, Beilage, 22. Abstract from Russkij Wratsch, 1901, I, 13-15.
15. *Martius, Carl.* Die Combinationsverhältnisse des Krebs und der Tuberculose. Dissertation, Erlangen, 1853.
16. *Metterhausen, Bernhard.* Ueber Combination von Krebs und Tuberculose. Dissertation, Göttingen, 1897.
17. *Moak, Harris.* On the Occurrence of Carcinoma and Tuberculosis in the Same Organ or Tissue. Journal of Medicine Research, 1902, III, 128-147.
18. *Naegeli, Otto.* Die Combination von Tuberculose und Carcinom. Virchow's Archiv, 1897, CXLVIII, 435-447.
19. *Oelsner.* Discussion and Demonstration in Breslauer chirurgische Gesellschaft. Zentralblatt für Chirurgie 1909, XXXVI, 123.
20. *Ribbert, Hugo.* Carcinom und Tuberculose. Münchner medicinische Wochenschrift, 1894, XLI, 321-324.
21. *Rokitansky, Carl.* Ueber Kombination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprozesse nach Beobachtungen an der Leiche. Oesterreichische medicinische Jahrbücher, 1838, New Series, XVIII, Nos. 2 and 3.
22. *Rokitansky, Carl.* Handbuch der pathologischen Anatomie. Vienna, 1846, I, 424, 518, 552.
23. *Weyeneth, Carl.* Ueber einen Fall von Carcinom und Tuberculose des Oesophagus. Dissertation, Zürich, 1900.
24. *Wieting.* Beitrag zur Pathogenese und Anatomie der auf entzündlicher, namentlich tuberculöser Basis entstandenen Darmstrikturen, nebst Bemerkungen zur Frage der Darmtuberculose vornehmlich in der Türkei. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1905, LXXVIII, 435-438.
25. *Williams, William Roger.* Cancer. Twentieth Century Practice, 1898, XVII, 272.
26. *Williams, William Roger.* The Natural History of Cancer with Special Reference to its Causation and Prevention. New York, 1908, 336.
27. *Zenker, Konrad.* Carcinom und Tuberculose im selben Organ. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1890, XVII, 191-192.

Some Experiences in Cystoscopic Diagnosis.

Edwin Beer, M.D.,
Cystoscopist, German Hospital.

To any one unacquainted with the practical side of cystoscopic work, the observations made and the vague opinions occasionally expressed by the cystoscopist are rather baffling. In theory things are often clearer than in practice and clearer than they appear through the medium of water in the bladder and this is not entirely attributable to lack of expertness in the operator. Theoretically, nothing would appear simpler than the demonstration of the fact that a patient has only one kidney. The following cases will show some of the difficulties encountered in clearing up cases of this sort and also the methods employed. I believe they are the most accurate at our command.

Case I—Female. August 17, 1908.

Patient is cystoscoped. The bladder is practically normal and the right ureteral meatus is readily found in the normal position at the right end of a well marked interureteric fold. At the left end of this fold, there is no sign of a left ureteral meatus. The whole bladder is carefully searched, but no sign of a second ureteral opening is seen. Thinking, that the left ureter might open behind some fold, in a position that prevents my seeing it, I gave patient a hypodermic injection of ℨiii of a 4 per cent. solution of indigo-carmine. This proved of no assistance. Owing to an excessive polyuria, the efflux from the right kidney was so diluted, that even it was difficult to detect. So far, I had the suspicion that I was dealing with a case of a single kidney, but the proof was lacking.

To settle the question, as I thought, I passed a large (No. 7) catheter well up to the Right Kidney and left it in place for 4 hours collecting all the urine. At the end of 4 hours I emptied the bladder and found 500 ccm in the same and only 250 ccm recovered by the

catheter. As there were between 100 and 150 ccm. of boric acid in the bladder I really obtained 350 ccm. of urinary secretion from the bladder and 250 ccm. from the Right Kidney. Chemically, microscopically the specimens were similar except for the addition of boric acid.

This result was naturally rather upsetting to my earlier view; it looked now as if there were a second ureter, though leakage alongside of the catheter into the bladder might explain the apparent discrepancies and allow me to bring these apparent contradictory results into harmony.

On August 26, 1908 I again cystoscoped the patient after keeping her on a dry diet to control the polyuria that had interfered with the efficiency of the indigo-carmine test at the previous examination. Another careful survey of the bladder showed absolutely no sign of a left ureteral meatus while a concentrated stream of indigo-carmine stained urine was regularly discharged from the right ureteral ostium. A large catheter was introduced into the right ureter but despite its size blue urine escaped alongside of it into the bladder. The catheter was left in place and the bladder emptied as thoroughly as possible. After 3 hours the bladder was catheterized and 50 ccm. of a light blue fluid were withdarwn. From the right kidney by means of the ureteral catheter I obtained 155 ccm. of a dark blue urine. Chemically the bladder specimen was a diluted right urine. This second examination confirmed my earlier suspicions and I believe justified us in the view that we were dealing with a case of a single kidney (congenital absence of the second organ).

I have gone into the above technique in detail as we are often face to face with cases of single kidneys—not congenital single kidney cases. but cases in which one kidney is shut off and the patient is living on a single organ which does all the excretory work. In these cases the ureter is patent for a longer or shorter stretch, frequently patent well up to the kidney, 10-12 inches, and by means of the above methods. careful cystoscopy, indigo-carmine, ureteral catheterization, etc., we can determine whether the particular case is living on one kidney only. If one encounters a case in which the two ureters are patent up to the kidneys, but urine is excreted on one side only, the question arises: Are we dealing with a congenital lack of development of the one kidney with normal development of the ureter, or are we dealing with a high obstruction with atrophy or with atrophy alone. Of course, cases with distinct renal enlargement and patent ureter are not under

discussion for self-evident reasons. The first type, normal ureter without kidney development, is most rare. Casper has collected them in his book on kidney function and recently Edebohls has described another case. The other types are much more common and consequently of practical importance. In these the above routine examination will prove useful.

Moreover, it must be self-evident that the value of ureteral implantations in the bladder can be determined only by a study of the functional activity of the implanted or newly connected organ. In these cases the above technique may prove particularly useful. To illustrate the adequacy of this routine method I shall cite a case of implantation of the right ureter in the vertex of the bladder.

Case II—Female. November 25, 1908.

Cystoscopy was done. At site of implantation there was a large irregular dark area looking like a rounded crater with irregular prolongations. The mucosa nearby was in folds and edematous. Careful search showed no sign of a new meatus—no sign of a stream of urine. The left meatus was normal and discharging regularly. To determine whether the Right Kidney was discharging any urine I gave indigo-carmine and obtained a copious discharge from the left ureter in 8 minutes but could see no trace of blue urine coming from the right ureter. Attempts at catheterization of the right ureter were not made but the left was catheterized with a large catheter and afterwards the bladder was emptied as completely as possible. After 3 hours the specimens obtained from the left ureteral catheter and bladder were 85 ccm. and 14 ccm. respectively. Before withdrawing the ureteral catheter the bladder was filled with a blue solution which did not run out of the ureteral catheter showing that the latter had not slipped into the bladder in the course of the 3 hours. The difference between the two specimens was sufficiently marked to warrant the conclusion that the right kidney was doing practically no work. The specimen from the left was a deep blue acid fluid of 1020 sp. gr. containing trace of albumen and urea 14 gms. per litre, etc., while the bladder specimen was clear, contained a minimal amount of urea and was alkaline.

From all these facts the presumption that the patient was living on one kidney as in the first case, seemed justified—though despite all

precautions taken the absolute proof that only one kidney was active meets a little difficulty in the fact that 50 ccm. in Case I, 14 ccm. in Case II were removed from the bladder at the end of the observation. The chemical examination of the bladder specimens pointed to their origin, i. e., boric acid solution used in washing and distending the bladder, diluted urine from leakage alongside ureteral catheter, etc. Still the sceptic might have some doubt and demand a dry bladder as the sine quo non if the conclusion drawn is to be valid. Even admitting this doubt, the conclusion in both cases, that there was no second functionally useful organ is admissible and perfectly logical.

These few lines illustrate the difficulties inherent in cystoscopic work when one wishes to acquire definite data as bases for logical conclusions—as well as the differences that exist between theory and practice in this field of work. The above methods employed comprise the regular routine that must be followed to demonstrate the presence of only one secreting organ and in closing I wish to bring them together in resumé:

a) Careful cystoscopy to determine presence of two or more ureteral meati, and study of these to determine efflux.

b) Administration of indigo-carmine to stain the efflux so that it can be more readily seen.

c) Passing a large ureteral catheter into the discharging ureter so as to plug same as completely as possible and collecting all its urine from 3—4 hours; noting whether urine flows alongside catheter into bladder.

d) Emptying bladder as completely as possible after catheterization of the patent secreting ureter and again 3—4 hours later.

e) Careful chemical examination of both specimens after determining by filling the bladder with a colored solution that the uretral catheter ist still in the ureter and has not slipped into the bladder which naturally would occasion great inaccuracies and might lead to erroneous conclusions.

Dauerfixation oder frühzeitige Bewegung?

Dr. Jacob Heckmann,
Arzt des Deutschen Dispensary (orthopädische Abteilung).

In der Behandlung von Erkrankungen oder Verletzungen, die erfahrungsgemäss zur vollständigen Steifigkeit von Gelenken oder Unbrauchbarkeit eines Gliedes oder eines Teiles desselben durch Muskelatrophie oder Veränderung der Sehnen führen können, laufen immer zwei Indikationen nebeneinander her: einmal die Behandlung der pathologischen Veränderung und dann die Verhinderung der zu befürchtenden Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit. Die strikte Erfüllung der ersten Indikation steht meistens der zweiten diametral gegenüber und es ist schwer, den richtigen Mittelweg zu treffen.

Bei einer gewöhnlichen Kontusion oder Distorsion eines Gelenkes ist es ja die logisch natürliche und schmerzloseste Behandlung, durch absolute Ruhigstellung des Gelenks die Folgen der pathologischen Veränderungen zur Ausheilung zu bringen. Und doch kann diese Behandlung, besonders in gewissen Klassen von Patienten, zur Steifigkeit des Gelenks führen, wenn sie lange genug fortgesetzt wird. — Nach reduzierten Dislokationen ist es ähnlich. Die Gefahr der Wiederausgleitung des Gelenks und die bei Bewegung auftretenden Schmerzen des Patienten scheinen eine längere Fixation zu indizieren, die wiederum einer eventuellen Steifigkeit die Wege bahnt. — Eine genaue Richtigstellung der Bruchenden bei Knochenbrüchen verlangt Fixation im starren Verbande mit Steifstellung der Nachbargelenke für mehrere Wochen. Entzündliche Prozesse im Gelenk oder im benachbarten Gewebe verlangen absolute Ruhe des betreffenden Gliedes. Die Therapie, die dieser Indikation entspricht, erleichtert die Versteifung des Gelenks und kann zu Atrophie der Muskeln und somit zur längeren oder sogar dauernden Unbrauchbarkeit des Gliedes führen.[11-15]

Wenn auch schon lange vor Entdeckung der X-Strahlen von einzelnen Chirurgen frühzeitige Bewegung in der Behandlung ein-

schlägiger Verletzungen angestrebt wurde durch abnehmbare Schienen-Behandlung, welche Massage und vorsichtige Bewegung ermöglichte, durch Gehverbände bei Verletzung der unteren Extremität,[1] durch den, von Badenheuer[2,3,4] für fast alle Brüche ausgebildeten Extensionsverband, durch Ersetzung des starren zirkulären Gypsverbandes durch Schienen oder Verbände mit noch leichterem Material, so waren diese Methoden doch nicht Allgemeingut der Aerzte geworden. Das Prinzip, die Krankheit oder die Folgen der Verletzung durch Ruhigstellung vollständig ausheilen zu lassen und erst dann für die Beweglichkeit der Gelenke und Brauchbarkeit des Gliedes Sorge zu tragen, wurde — und wird grösstenteils heute noch — allgemein durchgeführt.

Dan trat mit der Verbesserung der Radiographie eine Reaktion in der Behandlung der Knochenbrüche ein. Die X-Strahlen zeigten, dass die früheren Resultate öfters nicht besonders exakt waren, dass die Apposition der Fragmente oft sehr ungenau war, und das, vom chirurgischen Standpunkte aus natürliche, Verlangen, ein genaues anatomisches Resultat zu erhalten, hat viele Chirurgen die Anforderung stellen lassen, alle schwer reponierbaren oder leicht verschieblichen Brüche blutig zu operieren und eventuell die Bruchstücke mit Silberdraht etc. zu fixieren. Einige Chirurgen gehen so weit, dass sie die grössere Anzahl der Brüche in diese Kategorie einschliessen, indem sie blutige Reposition verlangen in allen Fällen, wo eine ideale Apposition anderweitig unmöglich ist (Fritz König, Arbuthnot Lane etc.). Aber die blutige Operation bedingt ja eine noch längere Feststellung des Gliedes und der benachbarten Gelenke im starren Verband; und wird der Knochen in der Nähe der Gelenke mit Silberdraht genäht, so übt dieser dauernd als Fremdkörper einen Reiz auf das Gelenk aus, und so ist die Gefahr der Gelenksteifigkeit und Atrophie der Muskeln erhöht, ganz abgesehen von den Folgen einer eventuellen Infektion.

Die richtige Erkenntnis dieser Tatsache führte zum andern Extrem. Einzelne Autoren (Lucas Championnière, Grimm, Sachs etc.) versuchten bei einer grossen Anzahl von Brüchen den starren Fixationsverband vollständig beiseite zu legen und durch leichtere Verbände, Lageapparate, Heftpflaster u. s. w., in der sogenannten Korrekturstellung zu ersetzen,[22] oder man benutzte abnehmbare Schienen, die tägliche Massage des Gliedes und Bewegung der Nachbargelenke erlaubten; d. h. man erfüllte in erster Linie die früher zweite Indikation, die Sorge für die Bewegungserhaltung der Gelenke und die Verhinde-

rung der Atrophie, sehr oft allerdings auf Kosten der ersteren. Man erhielt dabei zuweilen ungenaue Apposition und dauernde Deformität. Die nahe Zukunft wird beweisen, dass auch in dieser Frage die *aurea mediocritas* des Horaz — der goldene Mittelweg — der beste ist und dass die Wahrheit in der Mitte liegt zwischen langer Fixation und frühzeitiger Bewegung. Bis jetzt halten die Mehrzahl der Aerzte noch an dem alten Prinzip der langen Fixation fest, nicht nur bei Behandlung von Brüchen, sondern auch bei Behandlung von Dislokationen und leichteren Verletzungen und Erkrankungen der Gelenke.

Es mag nicht unangebracht sein, aus dem reichen Material unserer orthopädischen Abteilung einzelne Gruppen von Patienten herauszugreifen, um das involvierte Prinzip genauer zu prüfen. Da springt nun als allgemeine Erfahrung die bekannte Tatsache ins Auge, dass es gewisse Zustände im Allgemeinzustand der Patienten gibt, die in der Entscheidung dieser Frage von hoher Wichtigkeit sind. Dahin gehören in erster Linie neben dem hohen Alter (Arteriosklerose) diejenigen Funktionsstörungen, die wir unter dem Namen der Neurasthenie, oder besser Hystero-Neurasthenie zusammenzufassen gewohnt sind, dann von den konstitutionellen Erkrankungen diejenigen, die an sich leicht pathologische Veränderungen der Gelenke oder peripheren Nerven hervorrufen oder erleichtern: Diabetes, chronischer Alkoholismus, die rheumatische und die gichtische Konstitution, und die konstitutionelle Syphilis.[28]

Der Neurastheniker mit seiner erhöhten Schmerzempfindlichkeit, dem Mangel an Energie, der sich wohlfühlt in der Rolle des langeleidenden Invaliden, scheint eine schonende Behandlung und somit eine lange Ruhigstellung des affizierten Gelenks oder Gliedes zu verlangen; das hohe Alter und die erwähnten Konstitutionskrankheiten verlängern erfahrungsgemäss die Heilungsdauer der einschlägigen Erkrankungen und Verletzungen (Knochenbrüche) scheinen also ebenfalls verlängerte Ruhigstellung zu indizieren, während sie eine starke Disposition zu Gelenkveränderungen abgeben, die zur Steifigkeit führen können.

In all diesen Zuständen stehen sich die beiden Hauptindikationen noch schroffer gegenüber: es ist eine längere Ruhigstellung oder starre Fixation indiziert und andererseits gebrauchen gerade diese Fälle noch frühzeitigere Bewegung, als im normalen Menschen.

Sehen wir uns nun das Material der Abteilung nach diesen Richtungen hin näher an, so fällt uns vor allem unter den leichteren Verletzungen der Gelenke, neben der Distorsion des Fussgelenks, die häufig

lang anhaltende Gebrauchsunfähigkeit des Armes nach Kontusionen und Distorsionen des Schultergelenks auf. *Ein* Grund für die lange Heilungsdauer einiger dieser Fälle liegt darin, dass es sich nicht um reine Kontusionen und Distorsionen handelt, sondern um eine gleichzeitige Absprengung oder Abreissung der Tuberositas major oder minor, oder beider zusammen, was naturgemäss die Heilungszeit verlängert.[5-6-7] In der grösseren Anzahl der Fälle handelt es sich jedoch um reine Kontusionen und Distorsionen des Gelenks, und es ist auffallend, dass diese verhältnismässig einfache Verletzung, die im Fussgelenk gewöhnlich in 1—3 Wochen ausheilt, das Schultergelenk sehr häufig 2—5 Monate unfähig macht und zuweilen zur dauernden Steifigkeit, zur Atrophie der Muskeln, ja zur Steifigkeit mehr peripher gelegener Gelenke führen kann. Der Grund dafür ist ja teilweise in der verschiedenen Anatomie der beiden Gelenke zu suchen (Bicipitalsehne), zum grössten Teil jedoch ist meines Erachtens die länger dauernde Ruhigstellung dafür verantwortlich zu machen. Der Patient mit dem distorsierten Fusse oder Knie versucht trotz der Schmerzen sofort und immer wieder auf den Fuss zu treten und zu gehen, während ihn niemand bewegen kann, bei der gleichen Verletzung an der obern Extremität, der Schulter und des Elbogens, den Arm aus seiner bequemen Ruhigstellung vom Thorax wegzubewegen. Aus dem gleichen Gefühl heraus lässt sich der Patient gern seine Schulter und den ganzen Arm fixieren und hält ihn in dieser angenehmen Stellung leider nur zu gern, und viel länger als der Arzt es verordnet hat, während er sich der absoluten Steifstellung des Fussgelenks wegen einer einfachen Kontusion widersetzt oder sich überhaupt ärztlicher Behandlung nicht unterzieht.

Für die Behandlung von Kontusionen und Distorsionen der Gelenke sind in der Hauptsache zwei Behandlungsmethoden im Gange. Die erste und ältere, die wir die konservative und schonendere nennen können, fixiert das betreffende Gelenk (Gypsverband, Heftpflaster, Schiene) so lange, bis die Schwellung und Schmerzempfindlichkeit vorüber ist, also bis die Blutung und das Exsudat vollständig resorbiert sind; dann folgt Massage, passive und später aktive Bewegung. Die meisten chirurgischen Autoritäten verlangen absolute Fixation für 2 Wochen, dann abnehmbare Fixation mit täglicher Massage und passiver Bewegung; aktive Bewegung erst nach 4 Wochen. Die zweite, neuere und schonungslosere Methode besteht in sofortiger Massage, passiver und aktiver Bewegung durch Manipulation oder mediko-

mechanische Apparate, täglich 1—2 mal wiederholt, mit Anwendung von Druckverband (elastische Binde u. s. w.) in der Zwischenzeit, ohne Steifstellung des Gliedes. Die erste Methode ist immer noch die gebräuchlichere. Im allgemeinen gilt das Prinzip, dass die zweite Methode, obwohl anerkannt gut in ihren Resultaten, nur bei kräftigen und gesunden Personen anzuwenden ist, während bei älteren Personen, Neurasthenikern, Rheumatikern und Gichtigen etc., wegen der grossen Schmerzhaftigkeit die schonendere Methode in Anwendung kommen soll. Die natürliche, physiologische Indikation ist gerade umgekehrt. Bei kräftigen und gesunden Personen heilt die Kontusion des Gelenks sowieso ohne Folgen aus, aber gerade bei den erwähnten Klassen von Patienten ist die zweite Methode strikte indiziert, denn eine vierwöchentliche Ruhiglegung eines Gelenks genügt, um dem Neurastheniker den Eindruck einer sehr schweren Verletzung zu geben, um in einem Rheumatiker oder Gichtiker eine chronische Arthritis, im Luetiker eine Arthritis deformans ins Leben zu rufen.

Wenn man den Patienten die Notwendigkeit des energischen Verfahrens und dessen Vorteile erklärt und etwas suggestiven Einfluss besitzt, vor allem aber die Massage sachgemäss erst leicht und kurz, dann allmählich stärker und länger anwendet, den Umfang der Bewegungen erst allmählich vergrössert, so ist diese Methode ganz gut auch bei diesen Patienten sofort durchführbar, besonders dann, wenn der Patient selbst den raschen Erfolg merkt. Ist durch lange Fixation Einschränkung der Gebrauchsfähigkeit eingetreten, so ist die zweite Methode die einzige und wird durch hydropathische Massnahmen, Heissluftbehandlung oder Biersche Hyperaemie[9-10] unterstützt. Hier ist es auffallend, wie schnell sich diese Funktionsstörungen unter energischer Behandlung, besonders bei Neurasthenikern und reiner Inaktivitätsankylose, wo keine starke pathologische Veränderungen der Gelenke vorliegen, bessern. Sind derartige Veränderungen bereits eingetreten, wie sie bei Arteriosklerose, Lues u. s. w. zu erwarten sind, so sind die Resultate trotz langer Behandlung oft mehr oder weniger unbefriedigend.

Aehnliches gilt von den Dislokationen. Dass auch hier das affizierte Gelenk oft zu lange fixiert gehalten wird, zeigen die in der Abteilung recht häufigen Dislokationen der Schulter. Die Mehrzahl der zu behandelnden Fälle waren drei Wochen mittelst Gypsverband u. s. w. an den Thorax fixiert, einzelne waren 4—6 Wochen im Gypskürass.

Dass derartige Verfahren, besonders in empfindlichen Personen,

zu dauernder Steifigkeit und Unbrauchbarkeit nicht nur der Schulter, sondern mehr peripher gelegener Gelenkteile führen können, mögen folgende kurze Krankengeschichten beweisen.

Fall I.—T. G., 36 J. a., chron. Alkoh., rheum. Dispos. Dislokation der linken Schulter, sofortige Einrichtung, Fixation an den Thorax für 3 Wochen: dauernde teilweise Ankylosis der Schulter unter bedeutender Atrophie des Deltoidmuskels (Elev. 45°).

Fall II.—M. B., 75 J. a. Dislok. d. rechten Schulter, 11 Stunden nach dem Unfall reponiert. Fixation im Gypsverband für 3 Wochen: teilweise Steifigkeit der Schulter. Anyklosis sämtlicher Fingergelenke. Nach mehrmonatlicher Behandlung Schulter ziemlich gut beweglich, Finger unverändert.

Fall III.—R. A., 58 J. a. Dislok. d. rechten Schulter, baldige Einrichtung, Gypskürass für 6 Wochen. Endresultat nach monatelanger Behandlung in der Abteilung: teilweise Steifigkeit der Schulter (Elev. 40°), des Handgelenks (Totalbewegung 35°), vollständige Steifigkeit der Finger in den interphalangealen Gelenken, nur geringe Beugung in den metakarpo-phalangealen Gelenken möglich.

Nach unseren Erfahrungen sind Gypsverbände nach Dislokation der Schulter absolut unangebracht. Irgend ein leicht abnehmbarer Verband (Handtuch), der den oberen Arm an den Thorax quer festbindet und die Schulter selbst für Massage freilässt, genügt. Die Gefahr, dass der Kopf wieder aus der Pfanne ausgleitet, ist lange nicht so gross, als oft geschildert wird. Wenn kein komplizierender Bruch[16] vorliegt, also bei der einfachen Dislokation, kann man furchtlos schon in 2 oder 3 Tagen mit vorsichtig aktiven Bewegungen anfangen. Es ist ja nicht nötig, die Bewegungen des Gelenks in vollständiger Ausdehnung auszuführen; die Hauptsache ist, dass es überhaupt frühzeitig bewegt wird, und solange man nur eine stärkere Ausdehnung der Bewegung nach *der* Richtung hin vermeidet, in *der* die Dislokation zustande kam, so kann man sehr bald die normalen Bewegungen im sonstigen Umkreise vornehmen. Selbst aktive Bewegungen mit derselben Einschränkung erlaube ich schon frühzeitig unter ärztlicher Ueberwachung. Der Patient besorgt die Kapselspannung instinktiv sehr gut und vermeidet von selbst zu weite Bewegungsausdehnung, sodass die Gefahr des Ausgleitens des Gelenkteiles selbst bei starkem Kapselriss gering ist. Diese Gefahr ist nach kurzer Zeit aus rein physiologischen Gründen nicht bedeutend, weil ja durch die entzündliche Kapselschwellung und die bald eintretende Granulation der Kapselriss bedeutend verkleinert ist. Nur bei Neigung zu habitueller Dislokation,

die durch anormale Schlaffheit der Kapsel bedingt ist, kommt leichter eine Rückkehr der Dislokation vor.[17-18-19]

Es liegt ausser dem Rahmen dieses Aufsatzes, auf die Behandlung der Schaftbrüche der langen Röhrenknochen, bei denen sich lange Fixation häufig nicht umgehen lässt, sowie auf diejenigen Methoden, die dabei den zirkulären starren Verband zu modifizieren oder zu ersetzen suchen, näher einzugehen.

Wir wollen vielmehr aus dem vorliegenden Material nur einzelne Brüche in der Nähe der Gelenke herausgreifen und besonders auf den Schlüsselbeinbruch, Bruch im anatomischen Halse des Humerus, den typischen Radiusbruch, Knöchelbrüche, Handwurzelknochen-, Metatarsal- und Metacarpal-Brüche näher eingehen, denn gerade bei diesen wird durch zu lange und zu starre Fixation häufig gefehlt. Wie viel Schaden dadurch in prädisponierten Individuen verursacht werden kann, zeigt folgender Fall von einfachem Schlüsselbeinbruch im mittleren Drittel:

Fall IV.—W. C., 60 J. a., Bruch des linken Schlüsselbeins durch Fall auf die Schulter; Fixation des Armes am Thorax für 5 Wochen. Trotz monatelanger mediko-mechanischer Behandlung bleibt teilweise Steifigkeit der Schulter, des Elbogens, des Handgelenks und der Fingergelenke zurück. (Elevation in Schulter 40°, Elbogen-Extension 135, Flexion 60, Handgelenk ganze Bewegung = 30°).

Erfahrungsgemäss heilt der Schlüselbeinbruch nie ohne Deformität, andererseits tut die Deformität selbst der Funktion des Armes keinen wesentlichen Eintrag. Ist es da nicht besser, bei älteren oder zu Gelenksteifigkeit disponierten Individuen überhaupt auf jede Fixation zu verzichten und seine ganze Aufmerksamkeit der Erhaltung der Beweglichkeit der Gelenke zu widmen?

Aehnlich verhält es sich mit vielen Frakturen des obern Humerusendes. Wenn wir von den Epiphysenlösungen[20-21] in der Jugend absehen, kommen ja die Mehrzahl der Frakturen des Humerus in der Nähe des Kopfes in bejahrten Personen vor und stellen meistens impaktierte Brüche oder Rissfrakturen ohne nennenswerte Verlagerung vor. Ist dies der Fall, so ist eine Reduktion nicht nötig und die Neigung zur Verschiebung der Bruchflächen ist sehr gering, und starre Fixation im Gypskürass u. s. w., wie es für derartige Verletzungen immer noch gebraucht wird, ist überflüssig. Eine abnehmbare Gypsschiene oder bei älteren Personen die blosse Mitella oder eine breite Bandage (Handtuch), die den Oberarm an den Thorax festbindet, ist

genügende Fixation. Die Tatsache, dass, wenn diese Brüche in der präradiographischen Zeit übersehen wurden und auch heute noch übersehen werden, und als einfache Kontusionen oder gar nicht behandelt werden, die Resultate meist sehr gut sind, beweist am besten die Richtigkeit der obigen Annahme.

Fall V.—B. H., 56 J. a., Fraktur des anatomischen Halses des linken Humerus mit Bruch der 3.—5. Rippe. Der Armbruch blieb erst unbeachtet und später wegen der Schwere der Komplikations-Erscheinungen seitens der Rippenfrakturen unbehandelt. Ruhige Bettlage für 22 Tage, keine Fixation. Nach vierwöchentlicher Nachbehandlung in unserer Abteilung vollständig normale Bewegung und Kraft.

Die typische Radiusfraktur[22,23] ist der häufigste Bruch und weitaus der häufigste in der klinischen Behandlung, und schon deshalb von grösster Wichtigkeit. Und gerade in der Behandlung dieses Bruches tritt sehr deutlich und leider nicht selten der Schaden einer zu langen Fixation zutage.

Eine grosse Anzahl der Fälle, die von ausserhalb zu uns kommen, sind gewöhnlich nach dem Grundsatz behandelt worden, dass jeder Radiusbruch je nach dem Alter des Patienten von 3—6 Wochen eingegypst oder mit Schienen behandelt werden muss. Die einzige Indikation für die Dauer der Fixation scheint das Alter der Patienten abzugeben. Hier einzelne Fälle:

Fall VI.—Frau B. C., 70 J. a., typische Radiusfraktur, 8 Wochen im Gypsverband und Schienen, bei Aufnahme absolute Unbeweglichkeit im Handgelenk, die Finger steif in halber Beugestellung. Nach dreimonatlicher Behandlung: Handgelenk-Streckung = 120°, Beugung = 130°. Fingergelenke unverbessert.

Fall VII.—Mrs. F. P., 60 J. a. Vier Wochen Gypsverband für typische Radiusfraktur mit Ruhigstellung der Schulter in Mitella. Resultat: teilweise Steifigkeit der Schulter, des Elbogens, des Handgelenks und beider Fingergelenke.

Fall VIII.—63 J. a. Mässiger Trinker, gichtige Disposition; typischer Radiusbruch, im Gypsverband für 6 Wochen. Trotz sechswöchentlicher mediko-mechanischer Behandlung vollständige Steifigkeit der Finger, in mässiger Beugestellung, teilweise Steifigkeit des Handeglenks. Extension = 165°, Flexion = 150°.

Fall IX.—St. C., 63 J. a., leichte Arthritis deformans der Interphalangealgelenke. Gypsverband 3½ Wochen, führt zur absoluten unverbesserlichen Steifigkeit des Handgelenks.

Die Natur und Richtung des Bruches muss bei der Stellung der Indikation der Fixationsdauer viel mehr berücksichtigt werden, als das gewöhnlich der Fall ist. Das Alter und die erwähnten konstitutionellen Erkrankungen müssen das Bestreben eher verstärken, die Fixationsdauer abzukürzen, was sehr häufig möglich ist.

Da sind einmal die impaktierten Brüche des untern Radiusendes, die gerade bei älteren Leuten gewöhnlich sind. Haben wir uns entschlossen, einen impaktierten Bruch nicht zu lösen, sondern in seiner impaktierten Stellung heilen zu lassen, so ist hier eine Fixation, um die Fragmente in Apposition zu halten, absolut überflüssig. Wer versucht hat, impaktierte Brüche wegen allzu grosser Deformität zu lösen, der wird das ohne weiteres zugeben. Ein Verband hat hier nur Sinn insoweit, als er die Schmerzen verhindern soll, zu welchem Zwecke eine elastische Binde oder ein Heftpflasterverband genügt, während tägliche Massage und frühzeitige Bewegung des Gelenks den Heilungsprozess beschleunigen und eine gute Funktion des Gelenks sichern.

Aehnlich verhält es sich mit der transversalen Fraktur am untern Radiusende ohne oder mit sehr geringer Verschiebung, die ein eigentliches Einrichten des Bruches nicht ratsam erscheinen lässt. Hier besteht sehr geringe Neigung zur Ausgleitung und man kann furchtlos schon in der zweiten Woche den Gypsverband und die Schienen temporär abnehmen, massieren, und, unter Fixation der Druckstelle durch festes Umfassen mit einer Hand, passive Bewegungen (mit der andern Hand) ausführen, und bald aktive Bewegungen anschliessen.

Querbrüche mit starker Verlagerung, bei denen es jedoch gelingt, die Enden in ziemlich genaue Apposition zu bringen, haben ebenso wenig Neigung zum Ausgleiten, nachdem einmal der Heilungsprozess begonnen hat, und sie können ohne Bedenken schon im Laufe der dritten Woche in der angedeuteten Weise behandelt werden.

Die unserer Abteilung von der chirurgischen Abteilung unseres Institutes zugesandten Fälle erhalten frühzeitig Massage und Bewegung, und die Resultate sind dieserhalb bedeutend besser. Eine Anzahl dieser Fälle wurden auf der chirurgischen Abteilung nach dem Prinzip behandelt: Für die ersten 12 Tage (Zeit der Absorption) abnehmbare Schienen, tägliche Massage oberhalb der Bruchstelle; während der nächsten 12 Tage absolute Fixation (Zeit des Heilungsprozesses) und dann wieder Massage mit Bewegung (Zeit der Ossifikation). Wenn auch diese Methode dem physiologischen Heilverlauf zu entsprechen scheint und die Resultate funktionell sicher gut sind, so scheint die Methode doch keine besonderen Vorteile aufzuweisen gegenüber der frühzeitigen, aber abgekürzten absoluten Fixation, die doch am besten und schmerzlosesten die Absorption und somit den Heilungsprozess beschleunigt.

Die seltenen Fälle von typischer Radiusfraktur mit schiefer oder

unregelmässig zerschmetterter Bruchfläche, mit bedeutender radiodorsaler Verlagerung des peripheren und ulno-volarer Verlagerung des proximalen Endes, die schwer zu reduzieren und noch schwerer in Apposition zu halten sind, sollte man besser sofort blutig operieren, statt durch lange, oft vergebliche Fixation deren Richtigstellung zu versuchen.

Bei der Behandlung von Knöchelbrüchen wird von Vielen der Gehverband deshalb verworfen, weil dadurch ein traumatischer Plattfuss zustande kommen soll. All die Fälle von traumatischem Plattfuss, die in unserer Abteilung zur Beobachtung kamen, waren nicht durch frühzeitiges Gehen bedingt, sondern waren alle viel zu lange, aber in falscher Stellung, eingegypst, und die Wiederholung und Verlängerung der Fixation hatte die falsche Stellung nicht bessern können, aber zur Unbeweglichkeit des Gelenks geführt. Zum Beispiel:

Fall X.—J. W., 38 J. a., Tüncher, Pronationsbruch der beiden Maleoli (Pott's Fracture). 6½ Wochen in 3 Gypsverbänden. Drei Monate nach Unfall in mässiger Plattfussstellung mit vollständiger Unbeweglichkeit im Gelenk, läuft an Krücken. Unter mediko-mechanischer Behandlung mit Plattfussmaschinen, Massage und passendem Plattfussschuh entsprechend schnelle Besserung.

Wenn der Fuss beim Eingypsen in die richtige rechtwinkelige und mässige Supinations-Stellung, mit Einlegen einer improvisierten oder wirklichen Plattfusseinlage eingegypst wird, so braucht man einen traumatischen Plattfuss nicht zu befürchten. Ich lege ausserdem bei Anlegen des Verbandes eine breite Lederzunge (wie in hohen Schnürschuhen) auf die Vorderseite des Fussgelenks. Schon nach ca. 10 Tagen wird ein, der Gelenklinie entsprechender, Keil aus der Vorderseite des Gypsverbandes ausgeschnitten, der eine mässige Beugung und Streckung des Fussgelenks ermöglicht, während die Lederzunge das Einklemmen der Haut in die Spalte des Gypsverbandes verhindert. In diesem modifizierten Verband beginnt der Patient zu gehen. Schon Ende der dritten und Anfang der vierten Woche wird dieser Gehverband abgenommen, die gewöhnliche mediko-mechanische Behandlung begonnen, und der Patient läuft mit Plattfussschuh noch für mehrere Monate, um den Plattfuss zu verhindern.

Fall XI.—Ch. K., 45 J. a., Fensterputzer. Pronationsfraktur der beiden Maleoli. Gypsverband für 6 Wochen. Läuft an Krücken 4 Monate nach dem Unfall: Fuss in starker Plattfussstellung mit bedeutender Abduktion, Fussgelenk unbeweglich. Blutige Operation zur Richtigstellung des Fusses. Gypsverband. Gehversuche nach 10 Tagen im modifizierten (s. o.) Gypsverband. Vierte Woche Abnahme des

Verbandes, Gehen mit Plattfuss-Schuh, Massage und mechanische Behandlung mit Plattfussmaschinen. Sieben Wochen nach der Operation Patient imstande, seinem Berufe, der hohes Steigen und Klettern verlangt, nachzugehen.

Nur wenige Worte über Karpal-, Metakarpal- und Metatarsal-Brüche.[24-27]

Es sind verschiedene Fälle in unserm Record verzeichnet, wo die Behandlung derartiger Verletzungen im Gypsverband zu dauernder Steifigkeit des betreffenden Fuss- oder Handgelenks geführt hat. Wo wir so wenig für die richtige Apposition der Bruchteile in solchen Fällen tun können und die Verlagerung an sich meistens eine geringe ist, solte bei älteren und zur Steifigkeit veranlagten Individuen von einem starren Fixationsverband vollständig abgesehen werden. Mit Ruhigstellung des Gliedes, frühzeitiger Massage und Bewegung ist derartigen Patienten viel besser gedient.

Von den entzündlichen Prozessen, die zur Steifigkeit und Unbrauchbarkeit führen können, wil ich hier nur eine Gruppe herausgreifen, die die häufigste ist und mir als die wichtigste erscheint, ich meine die septische Infektion, die Phlegmone der Hand, die meist Personen im besten Schaffensalter befällt. Hier herrscht nach meiner Beobachtung das Prinzip vor, die Patienten erst dann der mediko-mechanischen Behandlung zu überweisen, wenn die notwendig gewordenen Inzisionen vollständig geheilt sind, das heisst, wenn der Schrumpfungsprozess im Unterhautzellgewebe vollständig abgelaufen, Einklemmung der noch erhaltenen Sehnen durch das geschrumpfte Gewebe besteht, flächenhafte Verwachsung der Sehnen mit den Scheiden wohl und stark organisiert, die Gelenke durch die monatelange Ruhigstellung, oft in falscher Stellung, steif, die Muskeln atrophiert sind, — im Durchschnitt 2—6 Monate nach Beginn der Krankheit, 2—8 Wochen nach Abheilung der Wunden. Dann hat die mediko-mechanische Behandlung sehr oft keinen oder sehr geringen Wert. Die mechanische Behandlung, besonders die passive, muss in diesen Fällen sofort beginnen, wenn die akute Entzündung vorüber ist, also mit dem Beginn des Heilungsprozesses in der Tiefe, dem Beginn der Granulation, der Reorganisation der Gewebe. Von dort bis zur vollständigen Heilung der Wunde hat die mechanische Behandlung Sinn und Erfolg, später ist sie meist verlorene Liebesmühe. Diese Behandlung mit etwas chirurgischem Verständnis überwacht, ist ganz gut durchführbar. Bilder 1, 2 und 3 zeigen einen derartigen Fall von stark septischer Phlegmone in einem 36jährigen Manne, der, durch frühzeitige,



No. I. Sept. Infektion der rechten Hand und des Vorderarms, 7. Tag, 6 Inzisionen; 2 weitere später über dem Handgelenk (angedeutet). Die dunkele Linie markiert die Grenze der entzdl. Rötung.



No. II. 6 Wochen nach Beginn der Infektion: Normale Streckung.



No. III. 6 Wochen nach Beginn der Infektion: Vollständige Beugung.

multiple, kurze, aber tiefe Inzision (8) behandelt, schon anfangs der vierten Woche in mediko-mechanische Behandlung überging, sobald die Rötung und Schwellung abgefallen und die Temperatur normal war. Der Patient war nach 6 Wochen arbeitsfähig mit vollständiger Gebrauchsfähigkeit der Hand. (Vgl. Bild 2 und 3.)

Werfen wir nun einen kurzen Rückblick auf die Frage: ob Dauerfixation oder frühzeitige Bewegung, so können wir schliessen, dass das Bestreben, die Fixation vollständig zu verdrängen und zu ergänzen, ebenso falsch ist, wie zu lange oder falsche Anwendung derselben. Die Wahrheit liegt in der Mitte. Es kommt meines Erachtens nicht so sehr darauf an, ob man zirkuläre Gypsverbände oder Gypsschienen oder Schienen von anderem starren Material benutzt, sondern die Zeit der Fixation muss tunlichst und bedeutend eingeschränkt werden. Durch frühzeitige Anwendung abnehmbarer Verbände muss der zweiten Indikation, der Erhaltung der Beweglichkeit und Muskelkraft durch Massage, durch passive und aktive Bewegung, Rechnung getragen werden, d. h. die Befolgung der beiden Indikationen muss möglichst frühzeitig neben einander hergehen. Bei der Bestimmung der Zeitdauer der Fixation bei der Heilung von Brüchen muss nicht das Alter allein massgebend sein: hohes Alter sowie die oben erwähnten funktionellen und Konstitutionskrankheiten müssen eher als Indikation zur Verkürzung oder Nichtanwendung, als zur Verlängerung der Fixation betrachtet werden. Bei der Indikationsstellung müssen wir uns mehr von der Natur, der Lage, der Richtung des Bruches, insbesondere in Bezug auf seine Reduzierbarkeit und Ausgleitfähigkeit der Bruchenden leiten lassen, und vor allem muss unser höchstes Bestreben die Erreichung eines guten funktionellen Resultates sein; ein exaktes anatomisches Resultat muss erst in zweiter Linie in Frage kommen.

LITERATUR.

[1] Krause: Deusche Medizinische Wochenschrift, 1891, No. 13.
[2] Badenheuer: Deutsche Zeitschrift für Chir., 74.
[3] Derselbe: Arch. Internat. de Chir., 1.
[4] Derselbe: Zeitschrift für orth. Chir., 1903.
[5] Sir Wm. Bennett: British Med. Journal, 1906.
[6] Nieszitka: Deutsche Zeitschrift für Chir., 58.
[7] Derselbe: " " " " 82.
[8] Keene's Surgery, Vol. 2, 1907 Edition.
[9] Bier: Hyperemia as a therap. agent, 1905 Ed.

[10] Blecher: "Einfluss der künstl. Blutstauung auf Gelenksteif. etc." Deutsche Zeitschrift für Chir., Vol. 60.

[11] Lovett: Muscul. "weakness as a cause of joint-irritation," Boston Med. & Surg. Journal, Sept. 15, 1898.

[12] Hoff: Dito, Berliner Klin. Wochenschrift, Jan. 1905.

[13] Mally & Richon: Dito, Amer. Journal Orth. Surg. No. 3. 2. 1901.

[14] Leser: Dito, Münchener Med. Wochenschrift, Sept. 13, 1904.

[15] Johnjenks Thomas: "Ischaemic Paralysis and Volkmann's Contracture," Annals of Surg., March 1909.

[16] Jones: "Complic. in disloc. of shoulder," Brit. Med. Journal, June 16, 1906.

[17] Perthes: Deutsche Zeitschrift für Chir., 85.

[18] Hildebrandt: Archiv für klin. Chir., 77.

[19] Stimson: Textbook on fractures and dislocations. 1905.

[20] Poland: Traumatic separation of Epiphyses.

[21] Linser: Beitrag zur Klin. Chir., 29.

[22] Lexer: "Zur Behandlung der Knochenbrüche," Münchener Med. Wochenschrift, 23. März 1909.

[23] Codman & Chase: Annals of Surgery, May 1905.

[24] C. Beck, Annals of Surgery, 1901.

[25] Struthers: Edinburgh Med. Journal, April 1904.

[26] Deutsche Militärische Zeitschrift, 1903.

[27] Jones: Annals of Surgery, 35.

[28] Heckmann: "Etiology of Arthritis deformans," Med. Record, June 5, 1909.

Tuberculosis of an Appendix Diverticulum.

(REPORT OF A CASE.)

Alfred M. Hellman, B.A., M.D.,
Anaesthetist to the German Hospital.

True diverticulum of the appendix, though not very commonly found, is a well recognized pathological lesion. Up to the present time at least twenty-six authenticated cases have been recorded. The diverticulum may be the site of an inflammatory process, but as yet no instance has been reported in which the infection was tuberculous. Of course a tuberculosis of the appendix, either as a primary infection or as part of an intestinal tuberculosis is not infrequent, but the combination of the two morbid conditions, namely: tuberculosis and diverticulum, is, so far as a thorough search of the literature reveals, absolutely unique. In view of this fact, the author feels justified in publishing the following case.

History.—F.U. male—German, age 20, assistant engineer on a Hamburg-American Liner, was admitted to the German Hospital, June 24, 1908, on the service of Dr. Willy Meyer. The patient came of a very healthy family. He himself drank but very little and denied venereal disease. Except for a broken thigh when four years old the young man did not remember a sick day until the present illness started.

Present Illness.—For three or four weeks before admission to the hospital he had been feeling weak, tired, and unable to work. For six days he had suffered with pains in the right iliac fossa. The pain he described as constant but not severe or sticking in character. There was no general abdominal pain or colic. He vomited once at onset of pain. His appetite was poor. His bowels were regular. There was no epistaxis, no headache, no jaundice. There was slight cough without expectoration during these weeks of malaise, but no night sweats.

Status.—The patient was an anaemic, sick-looking young man with a bad acne, no stigmata, no jaundice, no glandular enlargements, no deformities, no oedema. The tongue was coated. The breath was foul. The throat, ears, eyes and teeth were all normal. The genitals were normal. The extremities were normal. The reflexes were present. The borders of the heart were normal. The heart sounds were weak, but without murmurs. The pulse was small and regular. The expansive power of the lungs was poor. There was slight dulness with prolonged high pitched slightly blowing expiration at the right apex in front and behind. Otherwise the lungs were normal. The abdomen which was held rather tense showed no masses, no fluid, no true rigidity. The kidneys could not be felt. On percussion the liver and spleen were normal. Slight tenderness on deep pressure over the appendix was easily elicited.

Diagnosis.—Sub-acute appendicitis, Pulmonary tuberculosis.

Up to the time of operation the patient was put to bed and kept on a fluid diet and very carefully watched. The temperature 101 degrees Fahrenheit on admission gradually subsided to 99° F., but on the evening before operation reached 100.6° F. The pulse went from 120 to 72 and again to 92 with the second rise of temperature. The urine was normal. The stool showed no blood or tubercle bacillae. The blood examination showed on June 24th, the day of admission, 20,600 white blood cells with 92 percent. polynuclear leucocytes and the next day 17,200 white blood cells with 89 percent. of polynuclear leucocytes. The widal was negative. No sputum was obtainable. The pain disappeared but some tenderness persisted as did the malaise. On account of the persistent tenderness and the secondary rise of temperature, operation was decided upon and performed the fourth day after admission which was June 27th.

Operation.—As House Surgeon I operated the case through the kindness of Dr. Hermann Fischer. A right rectus incision revealed an enlarged, congested and inflamed appendix. The mesentery of the appendix was tied off with cat gut and divided. The appendix was tied at its base and divided with the Paquelin cautery between the ligature and a clamp applied one half inch nearer the tip. The wound was closed in layers. Chloroform was chosen as the anaesthetic because of the lung condition.

After the operation the wound healed primarily and the appendix

region gave no further trouble. The temperature, pulse and blood picture rapidly returned to normal and remained so until the 12th day after operation, the first day the patient was out of bed. On this day there was a rise of temperature to 102.5° F. and increased cough with profuse greyish expectoration. The temperature ranged for five days between 99° F. in the morning and 102° F. in the evening, and then for



two days did not go above 100.5° F. During this time tubercle bacillae were frequently demonstrated in the sputum.

Dulness and amphoric and bronchial breathing and coarse, moist rales were found at both apices. July 17th the patient left the hospital to return to his home in Germany.

Pathological Picture.—Examination of the appendix without opening showed that, besides being inflamed, there existed a hernia of at least some of its coats two-thirds distance from the tip. As a result of careless handling this weakened spot was ruptured and a drop of pus exuded. On opening the appendix the picture was that of the accompanying photograph which shows a diverticulum two-thirds

distance from the tip. The diverticulum is lined with mucous membrane and connected with the lumen of the appendix and situated chiefly on the convex side of the appendix. Before hardening, the diverticulum was large enough to hold an ordinary almond. If possible the microscopical picture was even more interesting. The appendix showed an acute inflammation on a chronic infiltrative process, and in the smooth muscle were found tubercular nodules with their typical cheesy degeneration and giant cells. There were no tuberculous ulcers. The mucous membrane was thickened, the sub-mucosa showed a round cell infiltration. Besides the tubercles, the smooth muscle showed considerable infiltration and the peritoneum was thickened.

Thus we see here a case of tuberculosis of the lungs as a probable primary lesion and a secondary intestinal tuberculosis, the symptoms of which were caused by the tubercular process in an appendix diverticulum.

Some Observations on the Use of Fine Chromic Catgut.

Frederick-Emil Neef, B.S., B.L., M.L., M.D.,

Surgeon to the German Dispensary.

Surgery may be said to be a precise system of wound infliction and repair. The repair of surgical traumatism is almost always effected by suture, and the demand for *finer* suture material must come with the perfection of the surgical technique of to-day.

Silk is strong and can be spun into a delicate thread; the best operators have chosen it in their work on the stomach and intestine and there are in this field of work but few objections to its use. This is true also of operations on bloodvessels where the suture line of the united vessel remains under constant and varying tension and the placing of a suture which is not absorbed gives the assurance of absolute security. But there are many occasions when the surgeon would substitute an absorbable material for that which is not, if he had at his disposal something possessing the same tensile strength as silk, and which will not remain buried in the tissues as a foreign element longer than is necessary for the purpose of coaptation.

The object of sutures is to retain the tissues in accurate apposition until union by healing has taken place. After that, they remain as a foreign body and mechanical irritant unless they are extracted, or dissolved by absorption.

Dr. A. H. Harrigan and I, have worked for about a year with a chromic filament, which seems to me to have a distinct field of usefulness.

The material is catgut of the finest calibre — triple 0, Van Horn — which has been chromicized to withstand absorption in the muscle of a test rabbit, for forty days. The sterilization is accomplished by a process which does not destroy the pliability of the suture.

Each piece of gut is about five feet in length and folded into a small strand which is preserved in alcohol in a hermetically sealed glass tube.

Before the operation the glass tubes containing the chromic filament are boiled together with the instruments in a $^1/_{10}$ to $^1/_4$ of one percent. solution of aqueous lysol. Catgut, by the way, chromicized or plain kept in sealed tubes in alcohol, is not impaired materially by boiling.

Immersing tubes of suture material in corrosive sublimate solution for a certain number of hours does not appeal to my notion of asepsis. I do not feel satisfied that the antiseptic penetrates the fatty layer which often covers the glass tubes as the result of handling. Repeatedly a wound infection or a stitch abscess is attributed to the catgut, when the source, I am confident from some observations I have made, is elsewhere. It is clearly illogical that the surgeon and his assistants should, for example, wear rubber gloves which have been carefully sterilized by boiling while the nurse at the instrument table handles needles and suture material with her bare hands. No one comes into more intimate contact with the suture material and the needles than the nurse who threads the needle; and again, no instrument is more likely to inoculate the wound with germs than a contaminated needle or suture as it is drawn through the canal of the stitch.

When notwithstanding these precautions a wound infection occurs in an aseptic operation, the skin in the area of operation may have been at fault. It is not a simple matter to render the human skin surgically clean; especially, where there are many hair follicles, sebaceous glands or sweat glands, the little depressions in the surface of the skin are not easily reached in the cleansing maneuvres.

The soap dressing over night softens the superficial layers of the epidermis and these are then readily removed when the territory is scrubbed with warm soap suds before operation. The routine with soap and water is now pretty generally considered to be of the greatest importance. The soap suds and debris are washed away with warm sterile water and the surface is dried with a sterile towel. The object of strong alcohol which follows, is to aid in drying the microscopic pits in the skin which are not completely accessible to mechanical friction; and, the antiseptic solution which comes next in the sequence is then imbibed by the pores with greater avidity.

Where such precautions are taken and a *logical* asepsis is practised there should be no reason for solicitude about the use of catgut as a suture material and as a substitute for silk wherever this is feasible. For some reason, however, a catgut equivalent, for the finest silk thread has not found its way into the surgeon's regular supply — it may be because it lacked uniformity of calibre and tensile strength and was absorbed too quickly in the tissues. My work with chromic filament convinces me that even the most delicate catgut thread *can* be chromicized and prepared to meet all these objections.

In a case in which I had occasion to try a modified incision in the radical (Willy Meyer) operation for cancer of the breast, chromic filament was used in reuniting the skin flaps as far as there was no tension. On doing the first dressing after six days it was manifest that the resolution of the chromic filament had just begun. The stitches were left undisturbed and the suture line was covered with sterile silver leaf to prevent it from adhering to the gauze dressing. At the second dressing, four days later, there was firm union at both ends of the incision where the chromic filament had been used. This suggests incidentally that where there is *no tension* an extremely slender thread of properly chromicized gut is, if kept dry, sufficient for the suture of disproportionately massive flaps.

In the small operation of circumcision with suture chromic filament has distinct advantages because the finest needles can be used and eight or more interrupted stitches enable one to obtain such accurate apposition that after the second day the danger of infection can practically be disregarded. In the course of a week the wound is healed firmly and the stitches are absorbed. This is, in children, a decided advantage over silk which has to be removed. If the circumcision has to be done in a female subject, the advantage of chromic filament over silk is still more apparent.

In repairing the mucous membrane it is important to select a needle without a bulky eye — the smallest eyed needle can be armed with chromic filament. After placing and tying the buried sutures of No. 2,40 day chromic gut in a case of tuberculous fistula in ano in which the tract had been exstirpated by excision as far as indicated by the probe, I used chromic filament in the hope of obtaining nice coaptation of the rectal mucosa and therefore prompt union of the exposed wound. After the fifth day the bowels were moved by catharsis, a teaspoonful of Rochelle salts being sufficient in this case to obtain

fluid movements which did not damage the suture. The wound was apparently healed by primary intention and the patient was discharged after two weeks of hospital care. The ultimate result, as in many of these cases, was, however, not thoroughly satisfactory, a new sinus appearing shortly after the patient's dismissal.

I have tried chromic filament reenforced by silk for the primary closure of the bladder of a child of six after removing a calculus by the suprapubic route. In this case two tiers of the absorbable suture grasping all the coats of the bladder excepting its mucous membrane gave a firm, water-tight apposition of the inverted lips of the wound, while a final tier of silk acted as a tension suture. A permanent catheter of soft rubber was left in the urethra for one week for free drainage of the urine, and then removed. The child was dismissed healed at the end of fourteen days.

An additional reason for using absorbable material in such a case is the readiness with which new concretions may form about a non-absorbable stitch which may have accidentally penetrated the mucosa of the bladder while placing the first tier of sutures.

It may be worth while reiterating that where there is apt to be much or continuously varying tension and healing may be delayed, as for instance in gastric or intestinal sutures, good surgical judgment demands the use of silk, and chromic filament should be employed only as an accessory.

Similarly for the internal purse string suture in closing a hernial sac, for the purse string suture at the base of the appendix to be tied over its invaginated stump, it would not be felicitous to choose chromic filament. Here silk, non-absorbable, and therefore capable of resisting tension for an indefinite period, is indicated.

In repairing the peritoneum after a laporotomy on the other hand, silk is generally superfluous. Plain catgut No. 0, No. 1 or even No. 2 may be used in such cases or, unless there is much tension, chromic filament.

Nicety in closing a wound cannot be disregarded especially in operations on woman. Even the eye needle armed with the finest silk worm gut obtainable leaves stitch marks whether a continuous, glovers' or interrupted suture be used. Stitch marks are avoided when the skin is coapted by means of sterile zinc oxide adhesive strips, Michel's clamps or the subcuticular suture. Thin silk worm can be used for

this purpose, the ends of the thread being tied gently over a little square of gauze which covers the line of incision. Of late, however, I have tried to obviate the necessity of extracting the subcuticular suture altogether by substituting chromic filament. Suitable for this purpose is a strong straight skin needle about 2¾ inches in length which is manipulated by the fingers and with the help of a steel thimble worn on the middle finger of the right hand in the manner of the seamstress. The thimble protects the rubber glove; without it, it would be difficult to carry the needle through the dense cutis of some individuals.

A lesson that may be learned from the most successful operators is that it is not the surgical desperado, but the careful worker, who gets the best results. Especially in gynecology, in the pelvic surgery of the female, it must strike the unbiased critic that there has been much surgical transgression. The principles which are valid in general surgery cannot be disregarded in operating on the delicate organs in the female pelvis. It is clear that a plastic on the tubes and ovaries cannot be successful if only the gross anatomy and not the fine structure of the tissues traversed by the stitch, be considered.

Where sound surgical judgment forbids the removal of an ovary and demands a conservative operation instead, a slender absorbable suture is almost imperative and chromic filament is the material of choice. Preference should be given to delicate round bodied needles with a full curve such as are used occasionally by eye surgeons. In the case of follicular cysts in young women such conservative operations on the ovary may be indicated after the circulatory condition of the adnexa has been improved or completely restored by bringing a displaced uterus forward into its natural position. After resecting the cystic portion of an ovary there may be considerable bleeding from the stroma, but this stops promptly when the running suture of chromic filament has been placed and tied. Where there is any doubt as to hemostasis a few interrupted sutures of the same material can be added. Chromic filament can be drawn through the ovarian parenchyma or tunica without causing much laceration of the friable tissue.

Some surgeons have laid particular stress on using silk which is obtained in trade, only from certain sources. No doubt the unadulterated silk which the silk worm spins is, to some extent, absorbed in the tissues, but scarcely ever to the degree of chromicized catgut, and. unlike the latter, its *resistance to absorption cannot be graduated* in its preparation for surgical use.

There are legitimate objections raised from time to time to the use of chromic catgut, based on its origin from the animal intestine. These objections would also apply to chromic filament. Certainly it would be desirable if a suture material which is essentially free from bacteria and not derived from the intestine of sheep by a process of decomposition, could be obtained. But so far, it seems to me, other substitutes for catgut do not possess to such a degree, its useful properties as a material for suture. Perhaps, some day, the production of an absorbable thread synthetically, may eliminate the cumbersome process of sterilization and furnish a material which has the qualities that now make catgut indispensable.

Röntgenstrahlen und Röntgenschutz.

Dr. Albert A. Ripperger,
Leitender Arzt der Röntgenabteilung des Deutschen Hospitals und Dispensary der Stadt New York.

Segensreich für die leidende Menschheit erweisen sich die Röntgenstrahlen, wenn sie zielbewusst und sachgemäss angewandt werden, verderbenbringend für Arzt und Patienten werden sie, wenn die nötige Vorsicht dabei ausser Acht gelassen wird. Sie können in zweierlei Weise gefährlich werden: einmal durch zu intensive Bestrahlung, andererseits bei Vernachlässigung der unbedingt erforderlichen Schutzmassregeln, sodass Körperregionen des Patienten bestrahlt werden, deren Bestrahlung nicht beabsichtigt ist, sowie dass Arzt und Wartepersonal von den Strahlen getroffen werden. Mit den Gefahren, die durch zu intensive Bestrahlung infolge von Ueberdosierung herbeigeführt werden, haben wir uns hier nicht zu beschäftigen, denn wir haben längst gelernt, denselben mit ziemlicher Sicherheit aus dem Wege zu gehen. Heutzutage kommen "Verbrennungen" von Patienten mit Röntgenstrahlen nur dann noch vor, wenn die Strahlen von unberufener Seite oder in fahrlässiger Weise angewandt werden.[1]

Schon gar bald nach Beobachtung der ersten Röntgenschädigungen sah man zwar die dringende Notwendigkeit ein, die gesunden Körperregionen der Patienten gegen eine unbeabsichtigte Strahleneinwirkung zu schützen, aber an einen Schutz der Aerzte und des Wartepersonals dachte man noch lange nicht. Glaubte man zuerst, die ein-

[1] Ueber einen solchen Fall von gröbster Fahrlässigkeit berichtet *Gordon G. Burdick* in dem American Journal of Clinical Medicine (April 1909): In einem der Chicagoer Hospitäler wollte man eine Röntgenaufnahme der Nierengegend machen. Man schob die lichtempfindliche Platte unter den Patienten, brachte die Röntgenröhre in Gang, verliess den Patienten und vergass ihn. Erst nach einer Stunde und 45 Minuten erinnerte man sich wieder des Mannes und schaltete das Röntgenlicht aus. Das Resultat war eine entsetzliche Verbrennung der betroffenen Region.

zige Gefahr für den Arzt bestehe in der unvorsichtigen und zu häufigen Exponierung der Hand, so wurde man nur zu bald durch eine Reihe von Erkrankungs- und Todesfällen unter Röntgenoperateuren anders belehrt. Waren es zunächst auch nur in die Augen springende pathologische Veränderungen der Haut, akute und chronische Dermatitis, Ulzerationen und deren Folgezustände, maligne Entartung, die man den Einwirkungen der Röntgenstrahlen zuschreiben musste, so konnte man sich doch auf die Dauer der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass auch chronische Schädigungen tiefer gelegener Organe nicht ausblieben. Klinische Beobachtungen und vor allem auch Tierexperimente wiesen den Einfluss der Strahlen auf das Blut, die Körperdrüsen, die männlichen und weiblichen Generationsorgane mit absoluter Sicherheit nach. Man wurde sich dann klar darüber, dass nicht nur eine einmalige oder öfter wiederholte *intensive* Bestrahlungen diese schädigenden Wirkungen ausüben, sondern dass hiezu auch *minimale* Strahlenwirkungen genügen, wenn sie nur genügend lange andauern oder sich in kurzer Zwischenfolge oft genug wiederholen.

Eine der am meisten bekannten Röntgenschädigungen ist der Einfluss der Strahlen auf die männlichen und weiblichen Geschlechtsdrüsen (Nekrospermie, Azoospermie, Hodenatrophie, Schwund der Graaf'schen Follikel, Abortus). Jedoch habe ich bereits im April 1905 in einer Sitzung der New Yorker Deutschen medizinischen Gesellschaft darauf hingewiesen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach nicht nur die Keimdrüsen den chronischen Röntgenschädigungen ausgesetzt seien, sondern dass vielmehr auch andere drüsige Organe bei den Radiologen, so besonders Leber, Milz und Nieren, in analoger Weise gefährdet seien, sodass das alleinige Tragen einer Schürze oder eines Suspensoriums aus für Röntgenstrahlen undurchlässigem Material nichts weniger wie ausreichend sei, um Arzt und Wartepersonal in genügender Weise zu schützen. Später angestellte Tierversuche stützen diese Anschauung in jeder Weise, wie dies ja auch zu erwarten war, da wir wissen, dass das Charakteristikum der Röntgenwirkung die direkte Zellschädigung, dass ferner die Art der Schädigung für alle Zellformen die gleiche ist. Verschieden ist nur der Grad der Schädigung und ist derselbe abhängig zum grossen Teile von dem Charakter und der Funktion der Zelle.

Nach allem, was wir jetzt über die schädigenden Wirkungen der Röntgenstrahlen wissen, ist es daher ein dringendes Gebot der Not-

wendigkeit, nicht nur die Patienten gegen unbeabsichtigte Strahleneinwirkung zu schützen, sondern auch die Radiologen, das Wartepersonal wie überhaupt alle Personen, die sich in der Röntgenstrahlenatmosphäre bewegen, vermittels zuverlässiger Schutzvorrichtungen vor den schädigenden Einflüssen der Röntgenstrahlen zu bewahren. Es ist erstaunlich, wie auch heute noch viele Aerzte beim Röntgenbetrieb sich entweder überhaupt nicht schützen oder sich doch mit den allerprimitivsten Schutzvorrichtungen begnügen. Der seinerzeit von *Kienböck* in Wien gegebene Rat, sich bei therapeutischen Bestrahlungen und radiographischen Aufnahmen stets hinter der Antikathodenspiegelebene aufzuhalten, ist vollkommen illusorisch und unzulänglich, ähnlich wie seine Vorschrift, der Röhre sich womöglich nicht weiter als etwa auf drei Meter zu nähern.

Wir müssen daher zu weit zuverlässigeren Schutzvorrichtungen greifen. Wir können dieselben einteilen in solche, die 1) an der Person des Patienten angebracht werden, 2) an der Person des Arztes befestigt sind, 3) die Röhre ganz oder teilweise einschliessen und schliesslich 4) in Vorkehrungen, die es ermöglichen, die Bestrahlung von einem gesonderten, von Röntgenstrahlen nicht erfüllten Raume aus vorzunehmen.

Was die an der Person des Patienten anzubringenden Schutzvorrichtungen anbetrifft, so bestehen dieselben meist im Bedecken der zu schützenden Körperteile mit dünnen Bleiplatten oder mit Stoffen, die mit Blei- oder anderen Metallsalzen imprägniert und daher für die Röntgenstrahlen nur in äusserst geringem Grade und daher praktisch so gut wie undurchlässig sind. Diese Art von Schutzvorrichtung hat nur Nachteile: sie ist für den Arzt zeitraubend, für den Patienten im höchsten Grade lästig und unbequem, erschwert, wenn sie sich auf das Gesicht erstreckt, die Atmung; die Stoffe sind nicht immer leicht am Patienten zu befestigen und sie sind ferner nur sehr schwer rein zu halten, müssen daher oft ersetzt werden. Der Schutz erstreckt sich ferner nur auf den Patienten, nicht aber auf Arzt und Wartepersonal, für welche dann noch gesonderte Schutzvorrichtungen erforderlich sind.

Die letzteren müssen vom Arzte und Wartepersonal mit sich herumgetragen werden, sie schützen nur einzelne Organe, die Hände als bleigefütterte Handschuhe, die Augen als Bleiglasbrille, den Kopf als Schutzkappe, die Genitalien als Lendenschürze; sie sind schwer an Gewicht und daher überaus lästig und unbequem, besonders im Som-

mer und im warmen Zimmer, sie verleihen ferner ihrem Träger ein höchst lächerliches und groteskes Aussehen. Für den Patienten müssen ausserdem noch gesonderte Schutzvorkehrungen getroffen werden, wie wir sie weiter oben schon besprochen haben.

Praktischer und zuverlässiger sind die unter 4 angeführten Schutzvorrichtungen. Arzt und Apparat befinden sich in einem vom Patienten und der Röhre abgetrennten Zimmer, dessen Wände mit Bleiblech ausgeschlagen sind, oder auch in einer im Röntgenzimmer aufgestellten Bleiblechkabine. Die Beobachtung des Patienten und der Röhre geschieht durch ein in der trennenden Zwischenwand angebrachtes Bleiglasfenster. Wenn auch diese Art von Schutzvorrichtung für den Arzt den weitgehendsten Schutz gewährt, so besitzt sie doch ihre grossen Nachteile. Einmal müssen grosse Räumlichkeiten zur Verfügung stehen, was selbst in grösseren Hospitälern, wenigstens hier in New York, nicht immer der Fall ist. Der stundenlange Aufenthalt in einer mit Bleiblech ausgekleideten Kabine kann unter Umständen unerträglich werden. Dann macht es auf die Patienten, die sowieso der Röntgenbestrahlung mit einer gewissen Aengstlichkeit entgegensehen, einen nichts weniger wie ermutigenden Eindruck, wenn sie sehen, wie sich der Arzt ängstlich hinter einer Bleiwand deckt, während sie selbst mit der geheimnisvollen Röhre sich allein überlassen bleiben. Der Vorschlag *Kienböcks* u. A., an Stelle der gesonderten Kabinen sich mit Hängeblenden oder auf Rollen laufenden Schutzwänden zu begnügen, ist unzulänglich, da weitaus nicht genügenden Schutz gewährend gegen die Sekundärstrahlung. Auch bei Anwendung der gesonderten Kabinen müssen noch besondere Schutzvorrichtungen für die Patienten getroffen werden.

Wir kommen nun zu denjenigen Vorrichtungen, die an der Röhre selbst angebracht sind oder dieselbe mehr oder weniger eng umschliessen. Schon im Jahre 1904, nachdem ich mir klar geworden war, dass beim Röntgenbetriebe zuverlässigere Schutzmassregeln dringend am Platze seien, kam mir der Gedanke, dass es doch ungleich logischer sei, anstatt den Arzt in eine für die Strahlen undurchlässige Kabine einzuschliessen, die Röhre in einen derartigen Kasten einzusperren. Solche Blendenkästen waren in der Tat auch damals schon für diesen Zweck in Gebrauch, erfüllten aber ihre Bestimmung in nur sehr unvollkommener Weise. Sie waren schwerfällig, unhandlich und im höchsten Grade unpraktisch, besonders auch weil die Strahlen den Kasten nur in horizontaler oder vertikaler Richtung verlassen konn-

ten. Für nachteilig und unbrauchbar erachtete ich auch die Bleiblechauskleidung, da bei einer auch nur einigermassen harten Röhre die Gefahr vorlag, dass ein Funken von der Röhre nach der Bleiblechbekleidung überspringt und bei dieser Gelegenheit die Röhre durchschlägt. Nach mannigfachen Versuchen gelang es mir, einen runden Schutzkasten zu konstruieren, der sich auf einem eisernen Gestell auf- und abschieben und auf einer Art Drehscheibe im Kreise drehen liess. Der Kasten nahm die ganze Röhre in sich auf und liess den gewünschten Lichtstrahlenkegel durch zwei kreisförmige Oeffnungen, die sich nach Belieben vergrössern und verkleinern liessen, entweder seitlich oder von oben nach unten, resp. von unten nach oben austreten. Die Innenwände des Schutzkastens waren mit einer Mischung von Bismutoxyd und Lack überzogen und liessen nur Röntgenstrahlen von solcher Härte durch, wie sie weder für radiographische Aufnahmen noch für therapeutische Zwecke in Betracht kommen. Diese Blende nun, die ich im April 1905 vor der New Yorker Deutschen medizinischen Gesellschaft demonstrierte, bot zwar ausgezeichneten Schutz, hatte jedoch eine ganze Reihe technischer Mängel, war vor allem ziemlich schwerfällig und liess die Strahlen nicht in jeder beliebigen Richtung austreten, sondern, wie erwähnt, nur horizontal und vertikal. Es gelang mir dann, die bestehenden Mängel zu beseitigen und eine Schutzblende herzustellen, wie sie aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich ist.

Der die Röhre einschliessende Blendenkasten ist länglich geformt und genügend gross, um selbst die grössten gebräuchlichen Röhrenmodelle aufzunehmen. Er ist innen mit einem Gemenge von Metallsalzen ausgekleidet, das für Röntgenstrahlen praktisch so gut wie undurchlässig ist und somit einen sicheren Schutz gewährleistet. Im Innern der Blende befindet sich eine Holzklammer zum Befestigen der Röhre, welch letztere sowohl horizontal wie vertikal im Blendeninnern verschoben werden kann. Der Boden besitzt eine kreisrunde Oeffnung, die durch Einsätze nach Belieben verkleinert werden kann. Ausserdem ist daselbst eine Vorrichtung zur Aufnahme verschiedener röhrenförmiger Blendenansätze angebracht. Dieselben kann sich jeder Radiologe in verschiedener Weite und Länge seinen eigenen Wünschen entsprechend herstellen lassen. Hier im Deutschen Hospital benutzen wir vier solcher Zylinderansätze von 6 Zoll Länge und 5¾, bezw. 3¾, 2 und 1½ Zoll Weite. Drei in den Wänden der Blende angebrachte Bleiglasfenster gestatten ein bequemes Beobachten der Röhre während des Betriebes.

Der Blendenkasten ist mit dem horizontalen Arme des Blendenstativs derartig verbunden, dass er sich nach *irgend einer beliebigen Richtung* hin mit Leichtigkeit drehen lässt, ein nicht hoch genug anzuschlagender Vorteil, welcher der von Reiniger, Gebbert & Schall



Therapeutische Bestrahlung eines Patienten mit Epitheliom der Haut.

neuerdings auf den Markt gebrachten Kastenblende abgeht, abgesehen davon, dass letztere Blende die Röhre nicht vollständig einschliesst. Das Stativ hat sowohl ein vertikales wie horizontales Zahnradgetriebe, wodurch ein leichtes und ruhiges Auf- und Niederbewegen sowie die seitliche Verschiebung gesichert ist. Schwere Bleigewichte im Innern des hohlen Stativs halten den Blendenkasten im Gleichgewicht und ver-

hüten zusammen mit der breiten und sicheren Basis des Gestelles ein Umkippen, selbst wenn der horizontale Arm bis zur äussersten Grenze ausgezogen ist. Das Stativ ist sowohl horizontal wie vertikal mit einer Zolleinteilung versehen, wodurch die genauere Einstellung er-



Postoperative Bestrahlung eines Patienten mit Hautkarzinom.

leichtert wird. Am horizontalen Arme des Stativs ist ausserdem noch eine Klammer zur Aufnahme einer Drosselröhre angebracht.

Die Art der Verwendung meiner Blende dürfte aus den beigegebenen Abbildungen ersichtlich sein. Sie findet nicht nur Verwendung für therapeutische Zwecke, sondern auch bei radiographischen Aufnahmen als Kompressionsblende mit Zuhilfenahme des grössten Zylinderansatzes. Wir machten früher im Hospitale unsere Aufnahmen unter

Benützung einer *Albers-Schönberg*'schen Kompressionsblende, fanden die Anwendung derselben, abgesehen davon, dass sie keinen Schutz gegen die Strahlen gewährt, sehr unbequem und zeitraubend. Seit ca. drei Jahren werden nunmehr alle Aufnahmen nur noch mit meiner



Photographische Aufnahme des Fussgelenkes.

Blende gemacht, wodurch die *Albers-Schönberg*'sche Kompressions-blende für uns vollkommen überflüssig wurde. Ueberflüssig wurde ferner auch die hässliche und raumversperrende Bleiblechkabine, die ich bei Uebernahme der Röntgenabteilung am New Yorker Deutschen Hospital vorfand und die mitten in das ohnehin nicht sehr geräumige Röntgenzimmer eingebaut war.

Die Vorteile meiner Blende, die bereits in einer Anzahl von Hos-

pitälern und Privatröntgeninstituten im Gebrauch ist, lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

1. *Sie gewährt vollkommenen Schutz gegen eine unbeabsichtigte Röntgenstrahlenwirkung.* Beweis hierfür ist folgender Versuch: Es



Photographische Darstellung der Nierengegend.

wurden photographische Platten im Röntgenzimmer verteilt und daselbst über eine Stunde belassen, während eine Röhre in Betrieb war. Bei der nachfolgenden Entwicklung der Platten zeigte sich keine Spur einer Röntgenlichteinwirkung.

2. *Der Schutz erstreckt sich in gleicher Weise auf den Patienten, den Arzt, das Wartepersonal wie überhaupt auf alle im Röntgenzimmer sich aufhaltenden Personen.*

3. *Die Blende ist sehr handlich und nach jeder beliebigen Richtung hin rasch, leicht und sicher einstellbar.*

4. *Sie ist als Kompressionsblende verwendbar.*

5. *Sie eignet sich für stereoskopische Aufnahmen.*

6. *Sie lässt sich mit geringen Abänderungen für orthodiagraphische Untersuchungen verwenden.*

Schliesslich sollen noch Schutzvorrichtungen Erwähnung finden, die ebenfalls an der Röhre angebracht sind und sich für nicht sehr ausgedehnten Betrieb recht gut bewähren, die sogen. Lokalisatoren. Es sind dies Schutzhauben aus Bleiglas oder imprägniertem Schutzstoff, die die Röhre mehr oder weniger eng bekleiden. Vorteile sind ihre relative Billigkeit, Nachteile geringerer Schutz und rasches Erhitzen der Röhre. Ausserdem hat man Röhren konstruiert, die aus Bleiglas hergestellt sind und nur zum Strahlenaustritt eine kreisrunde Stelle aus strahlendurchlässigem Flintglas besitzen.

Eine weitere Schutzvorrichtung, die zwar nicht allgemein im Gebrauch ist, aber doch sehr empfohlen werden kann, bildet das sogen. Osteoskop. Viele Radiologen haben die üble Gewohnheit, zur Prüfung des Härtegrades ihrer Röhren ihre Hand als Objekt zu benützen. Die Folge davon ist die "Röntgenhand". Will man nicht die Hand des Patienten benutzen, so tut man gut, einen der zahlreichen für diesen Zweck konstruierten Apparate zu gebrauchen, entweder die Härteskala von *Walter* oder von *Benoist-Walter,* oder ein sogen. Osteoskop, bestehend aus einem präparierten Skeletteil, der an Stelle der eigenen Hand mittels des Leuchtschirms beobachtet wird. So hat *Carl Beck* ein Osteoskop bestehend aus einem skelettierten Arm konstruiert. Da mir einerseits der Arm für diesen Zweck zu schwerfällig erschien und ich andererseits nach einem Material Umschau hielt, das billiger und leichter erhältlich wäre, kam ich auf den Gedanken, hierfür einen in Stücke geschnittenen und durch trockene Hitze wohl präparierten Ochsenschweif zu benutzen, wodurch ein äusserst brauchbares Fleisch-Knochenpräparat gewonnen wurde, welches, da es sich um Knochen verschiedener Grösse und Dicke handelt, den Härtegrad einer Röhre in allen ihren Nüancen erkennen lässt. Die Knochen werden in ein flaches Kästchen von der Grösse des Leuchtschirmes eines Fluoroskops eingeschlossen, welches sich durch einen einzigen Handgriff vor den Leuchtschirm des Fluoroskops befestigen lässt. Auch diese

kleine Schutzvorrichtung[2] hat uns im Hospital seit über drei Jahren gute Dienste geleistet. Dass der Leuchtschirm des Fluoroskops mit Bleiglas geschützt und der Handgriff mit einem Halbzylinder aus Metall zum Schutze der Hand umgeben ist, ist selbstverständlich.

[2] Schutzblende und Osteoskop werden von der Wappler Electric Controller Company in New York hergestellt.

Cancer of the Uterus.

Dr. L. A. Ewald,
Visiting Gynecologist to the German Hospital.

Cancer of the uterus is undoubtedly a disease worthy of our utmost attention. In England and Wales alone four thousand adult women of whom the greatest majority are mothers, are carried off annually by cancer of the uterus; in the United States according to our latest statistics three thousand two hundred and sixty-three women died annually of cancer of the female organs during the area of 1903-1907. Cancer of the uterus is on the increase; still it has not kept in proportion with the increase of cancer in general. In 1907 cancer of the female organs killed as many women as typhoid fever, and nearly twice as many as did appendicitis. With reference to the question of race there was long the general impression that the Negress was free from carcinoma of the uterus; recently it has been proved that this view is erroneous. In 1909 the death rate from cancer of the uterus of the Negress was 20 against 15.7 for the Whites.

Cancer of the uterus occurs in every climate and in every race. Its mortality is appalling. The fight against cancer in general has been taken up by all civilized nations; therefore it seems opportune to contribute by means of numbers and facts all clinical observations and every little detail referring to the disease.

During the past five years one hundred and twenty-three cases of carcinoma of the uterus came under my personal observation. Five cases were seen by me within the first six weeks of the appearance of symptoms; forty-seven cases three months after the symptoms had appeared and seventy-one cases applied for treatment after six months and later. I have investigated the cause of the delay and I have found that the fault is to be placed.

Firstly, with the patients themselves.

There is no doubt that the first symptoms of cancer are scanty; that the chief symptom metrorrhagia is usually underestimated by every

woman. The majority of the patients naturally don't know that they are suffering from cancer of the uterus. They consider it as an irregular menstruation, change of life or a condition that will remedy itself; some are afraid that they will hear the terrible word of operation and they postpone the consultation. Again there is a small number of patients who absolutely refuse operation, and expect to cure themselves in their own fashion. And I am sorry to say also, that they listen too often to the adverse advice of friends and so called medical advisers. Ignorance of the lower classes and a certain amount of snobbishness of women of higher education play an important rôle. We shall not have arrived at the ideal point of ,the cancer question, until every woman knows that cancer is curable at the date of the earliest symptoms, that she must submit to an operation not only for her own life's sake but also because of the duty she owes to her relatives and the world in general. I want to say that by postponing consultation she commits a sin against her own body. This fact should be impressed upon every woman, and should be made a part of her education. Women should be compelled to inform themselves about their body, and be taught that in case of cancer an early operation will cure the disease.

Secondly.—As far as the physician is concerned, I am able to state that with very few exceptions the patients were promptly examined and advised to be operated upon. Only in five cases the house physician did not examine the patient but ordered internal remedies; in seven cases the condition was not recognized; in one, a general surgeon overlooked the disease as the woman had a large myoma at the same time. In two other cases specialists of internal medicine did not make the diagnosis of carcinoma of the uterus. Both cases were operated upon by me and are still without any signs of recurrence. In general I can say that the standpoint from which the general practitioner views these cases is the correct one.

Besides the ignorance, and partial indifference of the patients themselves we have to combat with one terrible factor. And that is, the advice which they receive from quacks, midwives and the advertisements of patent medicines. Twenty of my patients had consulted midwives, nine had listened to the fatal advice of legalized quacks, five had tried Christian Science and at least thirty percent. of all my patients had tried well known brands of patent medicines all bearing the pure food label.

Of the one hundred and twenty-three cases which came under my

observation, ninety-seven were operated upon, four refused operation, and the remainder were inoperative. The operation was performed through the abdominal route only. Eleven of the cases were carcinoma of the fundus uteri; eight of these cases are still alive and as far as could be illicited by examination are still enjoying the best of health. Three of the latter are now close to the five-year limit. The remainder — 86 — were carcinoma of the cervix and portio. Seventeen of them were operated upon by the usual method of pan hysterectomy and three of them are alive after four years. Of the others it has been impossible for me to obtain any information.

For the past three years I have followed exclusively the radical Freund method of operation on the remaining 69 cases. The time is too short to permit of my drawing any final conclusions, as I agree with Werner about the five-year time allowance for recurrence. The immediate mortality in the operations thus performed was 6 percent. Fifteen cases have died within the first year after the operation. Thirty-three cases I have examined after one year or more and I have found them to be in excellent physical condition without any signs of recurrence. I do not need to mention that the control of our patients is extremely difficult on account of the frequent change of residence. But in cases of recurring trouble we are often informed of it by the patients themselves or the family physician.

With regard to immediate results of the new radical operation a few points have to be well observed:

First—Exact technique.

Second—Careful disinfection of cervix and vagina.

Third—No prolonged narcosis.

Fourth—Complete haemostasis.

Haemostasis is a difficult task during the operation, the large veins of the pelvic floor forming an annoying source of bleeding, which can occur as follows. First, from the lower uterine vein, which, in freeing the ureter can be easily injured; isolation and ligation being necessary. Second, from the veins of the posterior wall of the bladder which it is necessary also to ligate. Third, from the veins on the basis of the broad ligament. Here I do not make use of clamps, because it has been my experience that the use of clamps in this region causes considerable tearing of the tissue with the resultant loss of the vein and thus making it impossible to control the haemorrhage. I find that timely compression with sponge and gauze will suffice.

When recurrence does occur it always shows itself first in the upper part of the vagina. This was proved by Asserato, who found in a series of twelve cases, that in spite of the absence of makroscopical signs, the mucosa of the vagina was affected by carcinoma. Therefore I make every effort to resect a large portion of the vagina. My method of procedure here is to suture the anterior edge of the vagina to the peritoneum of the bladder, the posterior edge to the rectum, then make a roof for the vagina by drawing together the neighboring peritoneal tissue leaving only a small opening for drainage. This method also will allow of the partial covering of the denuded tissue in the field of operation.

The last fourteen cases operated upon by me in this manner were without accident. Therefore I do not hesitate to say that the radical Freund method of operation is a safe one and that it enables us to attack cases which appeared in former years to be inoperative.

As stated before in the above statistics they cannot be accurate with regard to time. The present results, however, prove not only the theoretical justification of the radical operation but also promises a better prognosis for the future. In reviewing the clinical appearance of the cases, it was found,

First—That clinical findings will not always give the exact amount of the progress of the carcinoma in the parametrium and the perikolpic tissue.

Second.—In those cases were we find carcinomatous degeneration of the glands, the prognosis must necessarily be doubtful.

Third.—A much larger percentage of cases should be operated upon because even though you have a recurrence, the patient will live a much longer and less painful period of time than they would under the so called palliative method of treatment.

In three cases where it was impossible to remove the diseased tissue entirely I was much impressed by a fact which appeared to me worthy of mention. Those cases lost as great a quantity of blood as it would seem possible for them to loose and not succumb. Saline infusions and stimulation were used and the patient tided over the danger point. One patient lived over two and one-half years, one over three years and the other almost four years in surprisingly good condition.

Now what influence has this almost complete change of blood had to do with the apparently slow advance of the growth?

According to the statistics of Winter, Mackenrodt and our own

experience one is entitled to say that 50 per cent. of all operative cases will remain without recurrence after the radical Freund operation. Therefore, cancer of the uterus appears more than ever as an entirely curable disease, and the outcome of the operation should not be subjected to the scepticism of previous years.

How far the future will advance the percentage of cure will be largely dependent upon the improvement made in methods of making an early diagnosis. And this result can be obtained only by getting the cooperation of the patients themselves. And this in turn can only be accomplished by their higher education in this matter.

Fibromyoma Uteri and Pregnancy.

Francis Foerster, M.D.,
Visiting Gynecologist to the German Hospital.

The complication fibromyoma uteri and pregnancy belongs to the most interesting features of our specialty. We find such cases to occur mostly in the middle or toward the end of the child-bearing period.

A myomatous uterus presents conditions which are not congenial, if not directly inimical to conception, indeed myoma uteri figures to a certain extent as a factor in sterility. If conception does occur, the course of gestation is more or less endangered and is often interrupted by early abortion or premature birth. The pregnant myomatous uterus may carry to full term, but birth of the child may be difficult on account of faulty position of the same, or may be even impossible, the growth obstructing the natural passages.

All these different phases the gynecologist and obstetrician is bound to meet frequently. Advanced surgery has given us the means at hand to deal with the various cases rationally, so that the full intent of nature may be accomplished, i. e., a living child and a living mother.

Unfortunately, however, we do not find in all cases conditions, which guarantee such a happy outcome, in fact the cases where a conservative operation like Cesarian section or myomectomy is indicated, are extremely rare.

Most frequently we are called upon to safeguard the life of the mother by a suitable operation after the foetus has been dead for some time. Under such unfavorable conditions the result of our efforts cannot be called an ideal one, but it still marks a decided advancement of our art compared with former practices.

It is not so very long ago, that it was considered good advice to interrupt pregnancy early in a myomatous uterus, the prospects of a major operation being such as to entail an undue amount of risk upon the mother's life.

Modern times and modern means have changed the views on this subject favorably, but notwithstanding the great responsibility of the gynecologist must remain in passing opinion as to the safety of pregnancy in any given case of myomatous uterus. Our advice at best must be a guarded one, for unforeseen changes may occur and upset our calculations. Above all we must not allow sentimental emotions to dull our judgment. Being human, we are liable to be influenced by a mother's anxious pleading for offspring. Leniency in this point on our side may be dearly paid for later on, when the results of our misjudgment have to be dealt with.

It is my intention to give in the following a resumé of my experience with this class of cases. Without going into the detail of statistics, I will lay stress on that variety, which appeals most to the gynecologist: I mean myofibroma uteri obstructing the natural passages at the time of delivery. I also will describe in short the operation which I found in the course of time to be the most appropriate for this class of cases.

Of the three acknowledged varieties of fibromyoma uteri it is especially the submucous and less so the interstitial and subserous, which act as a barrier to conception. The two last mentioned, on the other hand, relatively often act as a disturbing factor during gestation or may form even an unsurmountable obstacle at the time of delivery. The endometrium overlaying a myomatous nodule of any size is a poor nidus for a fecundated ovum. Early abortions are here the rule, accompanied with characteristic changes in the menstrual flow. Usually it is just this combination, which calls first the attention of the physician to the possible presence of myomatous degeneration.

In some of these cases we can relieve the conditions operatively. If we find per chance a pedunculated fibroid encroaching upon the cervical canal, a removal of the same may cure sterility and surely will correct the menstrual flow. If the myomatous growth is sessile and located in the lower half of the uterus, the mass can be removed per vaginam by splitting the cervical canal or the lower segment of the uterus. I have done this frequently and saw pregnancy follow. The presence of a submucous myoma does not necessarily eliminate pregnancy; on the contrary, I have made a number of deliveries, where my first step had been to clear the cervical canal and lower portion of uterus of pedunculated masses of various size. In one case the myoma was of the size of a small foetal head and its attachment of the thickness of a pencil.

I have also seen within a few weeks after delivery the efforts of nature to rid the uterine cavity of myomatous nodules. We usually find in such cases an atypical, sluggish, uterine haemorrhage, accompanied by elevated temperature, raising the suspicion of retained placental structure. These symptoms continue until aided or unaided expulsion of the decomposing myoma occurs.

When the pregnant uterus is the seat of an interstitial or a subserous fibromyoma, the size of the nodules should not mislead us in judging the influence they may have on the progress of pregnancy. We must not forget that the smallest growth may under the stimulus of gestation assume a size which is liable to endanger gestation or may act as an obstacle at time of delivery.

Of the two varieties the subserous is the easiest to detect and it is the less treacherous kind. The subserous fibroid surely has also a chance to grow during gestation, but certainly not in like manner as the interstitial myoma, for the obvious reason that the latter, being embedded in the uterine wall, is better nourished than the former. In the subserous myoma we find the most rapid growth usually in the early months of pregnancy, while its attachment to the uterus is still firm. At this time such a growing tumor, filling at the expense of the pregnant uterus the lower pelvis, forces the womb by sheer pressure to give off its contents.

If the circumstances are favorable, the uterus will push the growth upward, but often we have to assist nature in this unequal fight by lifting manually a subserous fibroid out of the pelvis. Again it may become necessary to enter the abdominal cavity and to remove the growth operatively.

The uterine development stretches the base of the subserous myoma to such an extent that its blood supply is decidedly interfered with, the mass becoming thereby indefinitely poorly nourished. At this stage I have seen tumors to shrink considerably, the great majority though remain of about the same size even after birth of the child, interfering decidedly with the involution of the uterus. Degeneration of the subserous fibroma, usually preceded by a number of twists of its pedicle, occurs often, producing localized peritonitis, forcing operative interference.

It is the interstitial variety, which has the most surprises in store for us when pregnancy has progressed to full term. I have seen quite a number of these interesting cases. Some I met when I least expected

them. Having examined the woman in the early stage of pregnancy, I was unable to detect any growth of the uterus. At the time of delivery I was surprised to find large single or multiple nodules of varying size. One case I remember in particular, a tumor so large that I thought of the possibility of another foetus. This case ran the course as they mostly do, with the involution of the uterus the myoma became so small, that it hardly was perceptible three months after delivery.

In a very few cases I found the necessity for a subsequent myomectomy or hysterectomy on account of urging symptoms.

Repeatedly I have seen cases, where the presence of a fibroma was not suspected during pregnancy, where at time of birth the tumor obstructed the natural passages so much as to make delivery impossible, the only salvation resting in speedy operation.

Quite a number of cases I observed, where the myomatous degeneration of the uterus was evident at the time when pregnancy occurred and where it was left to my judgment, what steps best to take. As mentioned already, we dare not underestimate our responsibility in such cases. There are no firm rules which we can follow, each case has to be decided on its own merits, taking all circumstances into consideration.

In general we assume that when we have multiple, uniform nodules before us, distributed over the upper segment of the uterus, the danger is the least. If these nodules are of varying size and encroach upon the middle segment, the risk increases considerably. Rupture of the uterus has frequently been reported in this class of cases; I personally never met with such an accident.

Minor disturbances, like adherent placenta and tardy involution of uterus, accompanied by haemorrhage, I observed now and then. The nearer the myoma is situated to the lower third of the uterus, especially when single, the more we ought to look upon it with suspicion.

Here all the conditions are given for a successful obstruction of the pelvis by the growing myoma, while the pregnant uterus has ample room to develop into the greater pelvis.

Many years ago I received a very interesting lesson in a case of this category. A lady, 35 years old, sterile up to then, had conceived and was very anxious to have a child. At time of examination pregnancy had progressed 3 months. I felt in the anterior wall of the

uterus a larger and in the posterior wall a smaller myomatous nodule. After long deliberation of pros and contras, I decided to take the risk, watching the development of the case carefully. In the eighth month I induced premature labor, as the nodules had grown and were encroaching upon the lower uterine segment. This case proved to be a total failure, dead child followed by hysterectomy saving the life of the mother.

A short while later I was forced to remove a septic myomatous pregnant uterus, in which case several physicians had vainly tried to develop a presenting large myoma, thinking they had to deal with the buttocks of a foetus. Here again, dead foetus, mother saved.

About this time I adopted the opposite extreme in my judgment of such cases: I emptied the uterus in quite a number of pregnancies complicated by myoma, but now and then I allowed an overanxious mother to run the risk with the distinct understanding, that operation may become necessary.

For a number of years everything ran smoothly. I began to become satisfied with nature's own management, when I met with another case, which I believe offers sufficiently interesting points to be narrated in extenso.

Mrs. X., age 36 years, always in best of health, had given birth to a child 14 years ago; the child died later from some infantile disease. Delivery was uncomplicated. Menses were regular for some years, but became more profuse and prolonged within the last 6 years. Patient never saw the necessity for treatment until the menses had not appeared one month and had returned the month after in form of a show. Her family physician had examined her and found a rather large, probably pregnant uterus, having in its anterior wall a well defined myomatous nodule of the size of a small orange. On consultation I only could verify his diagnosis. The myoma, being distinctly located in the middle third of the uterus, was not considered liable to interfere with the progress of gestation and the eventual delivery.

The patient, when informed of her condition, was happy to hear that she was pregnant. We found it necessary to explain the case to her in detail, not omitting that unforeseen circumstances may occur which may complicate delivery, making operation necessary. Her desire for a child was so strong, that she accepted our proposition at once.

The lady was examined from now on regularly for 5 months. I

found that the uterus enlarged uniformly, that the myoma did not increase in size and was lifted upward by the pregnant uterus. I saw her again in the eighth month and found everything apparently favorable.

About two weeks before the calculated time of birth I was called to the house. Patient had since two days colicky pains, which she attributed to intestinal disturbances. A cathartic had been taken, but had not relieved conditions, patient had lost a large quantity of fluid, which she claimed came from vagina. Since three days she had not noticed any motion of the child. On examination I found os uteri dilated to admit index, dirty-colored liquor amnii. No foetal heart sounds. Abdomen rather flabby and yet it was difficult to state position of foetus definitely. In the right hypochondrium I felt a ball-like mass, which impressed me to be the foetal head. Temperature slightly elevated.

Within the next 24 hours the labor pains were very light. The cervix did not dilate any further, but the globular mass came with every contraction of the uterus nearer to the examining finger and gradually I became convinced that the myoma was by the uneven uterine contractions forced into the smaller pelvis. The next 12 hours were spent in giving patient the necessary rest and in the endeavor to encourage the uterus to functionate properly.

(Barnes and other dilators. Chloral hydrate.)

Cervix was now dilated sufficiently to show me that the myoma had attained such a size, that it would be impossible to deliver even by means of instruments. Temperature had gradually risen to 103. At this stage patient was sent to hospital for operation.

As foetus had been dead since some time and as asepsis was very questionable, I decided to remove the pregnant myomatous uterus. Believing that no other procedure meets the requirements nearly as well, I still reserve for this type of cases in preference to more modern measures, the Hysterectomy as designed and executed by the pioneers of gynecology: Schroeder and Hegar.

It may be proper to describe the steps of the operation in a few words:—

The abdomen was opened by a large median incision and the uterus drawn out of the wound. In this case the uterus was of enormous size, being tympanitic by its decomposing contents. A few stitches closed the upper part of the abdominal incision. Two ligatures were

applied to the left adnexa, the right adnexa required a little more careful work, as the myoma had a partial intraligamentary development. The uterine arteries, as usually in this operation, were not ligated. By lifting the uterus upward, the vagina and cervical portion were put on a stretch, the latter forming a pedicle. Two knitting needles were passed crosswise through this pedicle and a thin rubber tube was wound firmly around it underneath the needles. A circular suture fastened this pedicle to the parietal peritoneum. A few through and through sutures closed the rest of the abdominal incision. One sweep of the knife severed the uterus from the cervical stump.

The uterus contained a macerated full grown foetus and decomposed amniotic fluid under considerable pressure.

The recovery was uneventful, elastic ligature came away on the eighth day. Patient left hospital in the fourth week, wound having healed perfectly.

With pleasure I take this opportunity to say a few words regarding this Hegar-Schroeder operation of hysterectomy.

It is with great satisfaction I look back upon the brilliant results this operation gave me in the early part of my operative work, although we were encumbered in those days by all the shortcomings of the antiseptic period. The greater part of my work was then done in private houses and yet the results were such, that even with modern operative facilities we could not expect them better. It is true, that with the general progress in surgery I have like others adopted prevalent methods. The panhysterectomy as performed now is as a clean surgical operation, too inviting to fall back in the routine work on any of the less radical operations. Yet, as said before, I have reserved for a special class this time-honored procedure of Schroeder and Hegar, being certain by doing so, to attain in these cases uniformly favorable results, which would be doubtful in following modern tactics. We have to deal here with a dubiously clean genital tract, which even modern methods of cleanliness are unable to render sterile. With the greatest care it will happen, that the field of operation becomes more or less soiled at the time of severing the vaginal attachments of the uterus in performing panhysterectomy. This accident is still more likely to occur, when hysterectomy is done by amputation of the cervix. If such an accident can be avoided by any method of operation and the full intent of our work can nevertheless be carried out, we have an ideal method before us. We must also remember, that women in

this plight have gone through many anxious hours, at time of operation they are nearly exhausted. The shorter the operation, the better the chances for recovery.

The question of an operation being modern or old-fashioned cannot have any consideration under such circumstances.

In the Schroeder-Hegar operation of hysterectomy we find happily united: simplicity of technique, consequently rapidity of operation, exclusion of infection from stump, avoidance of so-called accidental haemorrhage from the uterine arteries. All these factors are very desirable, no other operative procedure offering them in like measure. For this reason this operation ought to enjoy a lasting place in gynecology.

Ein Fall von Sarkom der Nierenkapsel.

Dr. Gustav Seeligmann,
Besuchender Gynäkologe am Deutschen Hospital.

Zu den casuistisch bemerkenswerten Fällen, welche in letzter Zeit auf meiner Abteilung im Deutschen Hospital zur Beobachtung kamen, verdient, wie ich glaube, der folgende eine kurze Publikation; einmal, weil, soweit ich aus der Literatur ersehe, derartige enorme Tumoren, die von der Nierenkapsel ausgehen, selten sind, und dann, und zwar hauptsächlich, weil der Fall eine Illustration dafür bietet, dass manchmal die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn es sich um Geschwülste der Bauchhöhle handelt, selbst mit unseren heutigen Mitteln unüberwindlich sein können.

Die Patientin, um die es sich handelt, Frau B. Sch., kam am 30. Mai d.J. zur Aufnahme.

Es handelte sich um eine leidlich konservierte, 68 Jahre alte, in Deutschland geborene Frau, welche bis vor 2 Jahren im Wesentlichen stets gesund war. Vor etwa einem Jahre soll sie in einem anderen hiesigen Hospital wegen "Wassersucht" in Behandlung gewesen sein. Seither will sie hie und da an Kopfschmerz, Atemnot und Anschwellen besonders des rechten Beines gelitten haben. Vor einem halben Jahre stellten sich anfallsweise auftretende heftige Schmerzen in der rechten unteren Bauchhälfte ein und seit etwa derselben Zeit bemerkte die Patientin eine Geschwulst, welche Kindskopfgrösse hatte und sehr beweglich gewesen sei. Der Tumor sei rapide gewachsen, und Patientin habe schnell an Kräften und an Gewicht abgenommen.

Aus dem Status praesens bei der Aufnahme erwähne ich: diffuse Bronchitis beiderseits, remittierendes Fieber mit Abendtemperaturen von 104° F., leichte Oedeme beider oberen Augenlider und beider unteren Extremitäten, besonders der rechten. Das Abdomen hat ungefähr die Grösse wie am Ende einer Schwangerschaft, die Ausdehnung ist ziemlich gleichmässig, doch ist die rechte Hälfte des Unter-

leibes entschieden mehr prominierend, als die linke. Die Palpation ergibt einen grossen harten Tumor, dessen innere und hintere Grenze rechts nicht zu erreichen ist; nach oben reicht er bis unter den Rippenbogen rechts. Dort, wo der Rand der Geschwulst fühlbar zu werden beginnt, etwa einen Zoll nach rechts vom Proc. ensiformis, fühlt man auf der Kuppe der Geschwulst mehrere knollige Prominenzen. Von da erstreckt sich dieselbe nach links und schräg nach abwärts bis an die Mitte des linken ligam. Poupartii; die Oberfläche ist überall hart, ziemlich eben, die Palpation äusserst schmerzhaft. Perkussionsschall über dem gesamten Abdomen absolut gedämpft, nur unter dem linken Rippenbogen und beim auf die Seite legen in der linken Flanke findet sich Darmschall.

Die vaginale Untersuchung ergab: Atrophische, enge Scheide, kleine atrophische Portio, kleiner, in Retroversion direkt unter dem unteren Pol der Geschwulst liegender Uterus. Adnexe nicht zu tasten (auch in Narkose vor der Operation nicht). Die Douglastasche war frei. Der grosse Tumor reicht links bis etwas unter die Beckeneingangsebene, rechts noch tiefer hinab; er ist deutlich zu tasten und bietet dem Gefühl dieselbe harte, ebene Oberfläche, wie bei der Palpation von den Bauchdecken. Der Laboratoriums-Bericht des untersuchten Urins ergab nichts Besonderes, ausser Spuren von Albumen.

Wie aus der Krankengeschichte soweit ersichtlich, erscheint der diagnostische Irrtum, den wir begangen haben, verzeihlich: Es war nicht gelungen, bei genauer Palpation die Adnexe zu fühlen, selbst in der Narkose nicht; die Ursache lag darin, dass die alte Frau, wie sich bei der Laparotomie herausstellte, äusserst kleine atrophische Ovarien hatte. Das manchmal differentiell diagnostisch verwertbare Zeichen, dass nämlich retroperitoneal gelegene Tumoren die Därme vor sich her drängen und deshalb über dem Tumor tympanitischer Schall sich findet, während die Ovarialtumoren die Därme bei Seite drängen und deshalb von einer Zone tympanitischen Schalles umgeben sind, versagte hier: Der Tumor lag der vorderen Bauchwand in grosser Ausdehnung dicht an. Die Konsistenz und die Konfiguration waren nicht zu verwerten, denn danach konnte es sich sehr wohl um einen malignen Ovarialtumor handeln, und ebenso wenig die Schmerzen. Wir haben denn auch die Patientin zur Operation bestimmt mit der Diagnose: Grosser maligner, solider Ovarialtumor rechterseits. Ich will dabei nochmals betonen, dass seitens der Niere keinerlei Befund vorlag, dass

speziell kein Blut, auch mikroskopisch nicht, im Harn gefunden wurde. Eine Funktionsprüfung der Nieren ist deshalb auch nicht vorgenommen worden. Die Cystoskopie hätte uns keinen Aufschluss gegeben. denn der rechte Ureter verlief, wie sich nach der Operation bei der Untersuchung des Präparates herausstellte, durch den Tumor, respektive hinter dem Tumor, war durchgängig, die Sekretion der makroskopisch und mikroskopisch normales Parenchym zeigenden, vum Tumor umschlossenen Niere offenbar normal; ob eine Gefrierpunktsbestimmung eine Herabsetzung der Funktion der rechten Niere gezeigt haben würde, erscheint äusserst zweifelhaft.

Laparatomie am 2. April. Nach Eröffnung der Bauchhöhle, wobei sich eine mässige Menge leicht blutig gefärbter Ascitesflüssigkeit entleert und nach Abbindung des dort mit dem Tumor in grosser Ausdehnung flächenhaft verwachsenen Netzes, erweist sich die völlig unbewegliche Geschwulst rechts bis ins kleine Becken hinab und nach oben bis unter das Zwerchfell hinaufreichend; nach links kann man mit Mühe die linke Kante des Tumors erreichen. Er ist, besonders oben, links und links unten mit zahlreichen Darmschlingen verwachsen; nach deren Ablösung es erst klar wird, dass der Tumor retroperitoneal liegt. Nach Spaltung der Serosa wird nun in typischer Weise, unter Unterbindung zahlreicher enorm dicker Gefässe, Abschieben des Darmes allmählich die kolossale Geschwulst, zuerst links, ausgeschält; es gelingt dann, die linke Tumorhälfte aus der Bauchhöhle herauszuheben und nun wird es leichter, die fest sitzende rechte Hälfte allmählich frei zu bekommen. Nach Abschieben des Colon ascendens mit seinem Mesocolon gelingt es, die untere Partie der rechten Tumorhälfte zu befreien und hoch zu heben, und da zeigt sich plötzlich die in die Länge gezogene und platt gedrückte, aber sonst anscheinend nicht veränderte Niere vom Tumor umschlossen. (Siehe Abbildung.)

Die Diagnose war damit plötzlich eine andere, was ja aber für die Situation im gegebenen Moment ohne besondere Bedeutung war: die Ausschälung des Tumors musste eben vollendet werden. Dabei war es unmöglich, etwa nach Ureter oder Nierengefässen zu suchen. Wie sich nachher herausstellte, waren diese schon ligiert und durchtrennt. Der schwierigste Teil der Operation war das Losschälen der letzten, oben rechts sitzenden Masse. Diese war fast verwachsen mit der unteren Fläche des Zwerchfells und der durch den Druck des wachsenden Tumors auf die Kante gestellten Leber, welche nach vorn und unten vorgeschoben, handbreit unter den Rippenbogen herunter-

ragte. Mit grosser Kraftanstrengung gelang es dann, indem die grosse Geschwulst aus dem letzten Teil ihres Bettes nach oben luxiert wurde, allmählich die ganze Masse auszulösen und in toto zu entfernen.

Das grosse Wundbett wurde tunlichst durch Vereinigung der Serosaflächen verkleinert. Die schliesslich übrig bleibende, gut kinds-



kopfgrosse Höhle unter dem Zwerchfell und hinter der Leber blutete ziemlich erheblich parenchymatös aus der Wand, selbst nach Anlegung zahlreicher Unterbindungen. Es wurde deshalb schnell durch die Bauchwand seitlich eine Inzision gemacht, dicht unter der zehnten Rippe in der vorderen Axillarlinie; ein Miculicz Tampon in die Wundhöhle gepackt, die Gaze durch die Inzision nach aussen geleitet und dann die Bauchhöhle geschlossen. Vor Schluss der Wunde konnten

die dem Alter der Patientin entsprechend atrophischen, aber sonst normalen Genitalien, Uterus und Anhänge demonstriert werden! Die Patientin, welche gegen Ende der 1½ Stunden dauernden Operation einer introvenösen Kochsalzinfusion und energischer Herzstimulation bedurft hatte, erholte sich merkwürdig schnell von der Operation. Die Temperatur, welche noch am Tage vor der Operation 104° F. gewesen war, fiel am Tage nachher zur Norm und blieb so acht Tage hindurch. Bei dem Fehlen jedweder aktiven entzündlichen Prozesse lässt sich demnach das vor der Operation vorhandene hohe Fieber nur als Sarkomfieber auffassen.

Die ersten sieben Tage nach der Operation verliefen unerwartet gut. Von Seiten des Abdomens keine Erscheinungen, schon am zweiten Tage erfolgte Stuhl auf Eingiessung. Die tamponierte Wundhöhle unter dem Diaphragma sezernierte geruchlose, sero-sanguinolente Flüssigkeit; Puls war dauernd der normalen Temperatur entsprechend. Vom achten Tage ab aber wurde die Qualität des Pulses schlechter, er wurde unregelmässig, frequenter, trotz Digalen etc., und gleichzeitig fiel die Temperatur unter die Norm und zwar stetig absinkend, bis sie am Tage vor dem Tode 95,2° F. betrug! Das Bewusstsein wurde getrübt, Nahrung verweigert und trotz energischer Stimulation, Heissluft, Einpackungen, ging die Kranke unter zunehmenden Oedemen der Beine, zuletzt unter den Erscheinungen des Lungenoedems am elften Tage post oper. zu Grunde. Die entleerten täglichen Urinmengen waren, vom zweiten Tage an gemessen: 200; 200; 300; 250; nicht gemessen 450; 500 ccm., um von da an wieder abzufallen; am vorletzten Tage 210 ccm., am letzten 200 ccm.

Die wenige Stunden nach dem Tode vorgenommene sogenannte "Wundinspektion" (Sektion war nicht gestattet) ergab:

Keine Peritonitis, kein Exsudat, darum Peritoneum glatt und glänzend, sämtliche Organe blass, anämisch. So auch die sonst normal scheinende linke Niere, aus der zwecks mikroskopischer Untersuchung ein Stück entnommen wird. Leber auffallend blass, gelb, klein, so dass an akute gelbe Leberatrophie zu denken sein konnte.

Die grosse Höhle rechts unter dem Zwerchfell sehr verkleinert, die Wände mit seropurulentem Sekret bedeckt, im kleinen Becken nichts Besonderes.

Der bei der Operation entfernte Tumor nun (siehe Abbildung) wog ca. 13 Pfund. Die photographische Wiedergabe überhebt mich einer Beschreibung seines Aussehens, die der

Länge nach gespaltene Niere ist deutlich zu sehen. Die grösste Masse der Geschwulst bestand aus gleichmässig hartem, gelblich weissem, schwach glänzendem Gewebe, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus schmalen, langen Spindelzellen zusammengesetztes Sarkom erwies. Daneben finden sich, namentlich an den unteren und rechtsseitlichen Rändern, eine Anzahl weicherer Stellen, welche auf dem Durchschnitt mehr braunrötlich aussehen am frischen Präparat und welche unter dem Mikroskop sich nur als die Kernfärbung schlecht oder gar nicht annehmende, in Erweichung begriffene Partien ausweisen. Interessant ist nun das Verhalten der Niere. Schon aus der Photographie ist ersichtlich, dass das Organ intakt ist, wenn auch der obere Pol durch die wachsende Geschwulst in die Länge gezogen ist, so dass er fast in eine Spitze endigt. Die Untersuchung des Präparates ergibt, dass die Niere selbst vollkommen intakt und von dem Sarkom umwachsen ist und zwar auf der Hilusseite; die Convexität ist frei. Das Mikroskop zeigt nun auch absolut deutlich an allen untersuchten, aus dem Uebergang der Niere in die Geschwulst entnommenen Stücken eine absolut scharfe Grenzlinie zwischen übrigens völlig normalem Nierengewebe und dem Sarkom. Nierengewebe und Tumorgewebe ist getrennt durch eine feinste Schicht zarten, leicht wellig angeordneten Bindegewebes, in welchem hier und da feinste Gefässdurchschnitte sich zeigen. Die mikroskopische Untersuchung der erhaltenen Niere sowie der Leber ergibt ausser der schon makroskopisch diagnostizierbaren Anämie nichts Pathologisches.

Epikritisch bemerken möchte ich zu dem Fall zunächst, dass, wie aus der grossen Monographie von Küster über Nierenchirurgie zu ersehen, bis zum Jahre 1902 nur 70 Fälle von Nierenkapsel-Tumoren aus der Literatur zusammengestellt werden konnten, darunter reine Sarkome 17 Mal. Wobei auffallend ist, dass nach Küster das weibliche Geschlecht dreifach stärker beteiligt ist, als das männliche (51 w., 17 m., 2 unbestimmt). Einen dem meinigen anscheinend ganz analogen Fall hat dann Sarwey in der Pommerschen Gynaecologischen Gesellschaft, Sitzung vom 12. Mai (Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Band XXVI, S. 263) demonstriert. Es handelte sich um ein Lipo-Fibro-Sarkom, das durch Laparotomie entfernt wurde. Auch S. hatte die Diagnose auf malignen Ovarialtumor gestellt. Wenn Küster bei der Besprechung der Diagnose der Nierenkapseltumoren bemerkt (Seite 637): "Die Verwechslung mit anderweitigen Geschwulsten der Bauch-

höhle lässt sich vermeiden und muss vermieden werden," so lässt sich dazu sagen, dass er vielleicht dabei an die kleineren Tumoren denkt, die ihrer Topographie nach die Angehörigkeit zur Niere oder deren Kapsel noch erkennen lassen. Bei den Riesentumoren, wie der hier beschriebene, die den grössten Teil des Bauchraumes ausfüllen, die ins kleine Becken hineinragen und der Orientierung durch palpatorische Untersuchung deshalb so gut wie keine Anhaltspunkte geben, lässt sich diese Küster'sche Behauptung wohl kaum aufrecht erhalten. Es handelt sich eben bei diesen Geschwülsten um Tumoren, die, wenngleich sie von der Nierenhülle ausgehen, die Nierensubstanz, wie in unserem Falle, intakt lassen und deshalb nicht notwendigerweise diejenigen Erscheinungen hervorbringen, welche bei der Diagnose der eigentlichen Nierengeschwülste wichtig sind: Die Blutung vor allem fehlt ganz, Geschwulstpartikel im Urin ebenfalls. Die Funktionsprüfung der Niere muss natürlich auch im Stich lassen, da es sich um normale Nieren beiderseits handelt. In unserem Falle wurde sie, wie schon eben erwähnt, nicht gemacht, hätte aber auch wohl keinen Aufschluss gegeben, so wenig wie die Cystoskopie, denn der Ureter verlief undilatiert und unverändert hinter der Geschwulst her. Immerhin sollte sicher in einem solchen Fall cystoskopiert werden. Es wäre leicht möglich, dass derartige Tumoren den Ureter mechanisch verlegen oder abknicken und Hydronephrose und Dilatation des über der verlegten Stelle befindlichen Ureterteiles sich einstellen könnte. In dem Falle könnte die behinderte Sekretion des beteiligten Ureters nachgewiesen werden. Wichtig scheint mir noch ein anderer Punkt: Das retroperitoneale Hinaufwachsen des Sarkoms unter die Zwerchfellskuppe mit der konsekutiven Herumdrehung der Leber um ihren transversalen Durchmesser nach abwärts! Ovarialtumoren in der freien Bauchhöhle liegend, können diese Erscheinung nicht machen. Wären wir imstande gewesen, die Leber so herauszupalpieren, wie sie wirklich lag, nämlich mit dem Rand drei Finger breit unter dem Rippenbogen, und hätten wir den Eindruck bekommen, dass der darunter liegende, unter dem Rippenbogen hoch hinaufreichende, obere Pol der Geschwulst die Leber so herum- und hinabgedrückt hatte, so hätte man daraus unbedingt den Verdacht auf einen retroperitoneal gelegenen und damit auf einen der Niere oder ihren Hüllen angehörigen Tumor entnehmen müssen. Möglicherweise kann vorkommenden Falles ein derartiger Befund einmal diagnostisch verwertet werden. In unserem Fall haben wir, vielleicht durch den reichlichen Panniculus der alten

Dame in etwas entschuldigt, dieses Verhältnis nicht erkennen können.

Zum Schluss noch ein Wort über die Todesursache. Vor dem Tode der Patientin war ich geneigt, die Oligurie dem entarteten Herzen zuzuschreiben und erwartete, eine durch die Ischämie bedingte Entartung der Epithelien und der zurückgelassenen Niere zu finden. Da aber diese sich als normal erwies — Glomerulus und Harnkanälchenepithel völlig unverändert —, so muss der Tod wohl als aus der Herzinsuffizienz allein hervorgegangen aufgefasst werden.

Hysterektomie mit Medianspaltung beim Totalprolaps alter Frauen.

Dr. Gustav Seeligmann,
Besuchender Gynäkologe am Deutschen Hospital.

Aus der Tatsache, dass die Diskussion des Kapitels "Prolapsoperationen" in der gynäkologischen Literatur bis in die neueste Zeit einen so breiten Raum einnimmt, geht hervor, dass die Resultate der üblichen Therapie nicht allgemein befriedigend sein können, und zwar scheint mir dies besonders der Fall zu sein bei den Totalprolapsen der alten Frauen. Wir haben uns seit Jahren Mühe gegeben, bei allen Prolapsen durch strenges Individualisieren und genaue Indikationsstellung unter Anwendung der verschiedensten Methoden bei unserem doch nicht kleinen Material gute Endresultate zu erreichen. Immerhin sind auch uns einzelne Misserfolge nicht ausgeblieben. Bei der in den letzten Jahren von uns am häufigsten angewandten Methoden der hinteren und vorderen Colporrhaphie mit breiter Anfrischung und folgender fester Verankerung des Uterus nach Olshausen durch Knoten zweier Silkworm-Fäden über der Fascie, haben wir doch etwa 3 Prozent Recidive gehabt. Es scheint, dass eben hie und da die Silkworm-Fäden, besonders bei den weichen, atrophischen Uteri alter Weiber durchschneiden. Immerhin sind ja die Erfolge im Ganzen befriedigend. Die Freund'sche Operation, wie sie jetzt in der Wertheim'schen Modifikation vielfach Empfehlung findet, ist für die Fälle von Totalprolaps bei Frauen jenseits der Klimax wenig geeignet. Der Vorzug der Operation, der Frau eine funktionsfähige Vagina zu erhalten, kommt wenig in Betracht. Der Idee dieser Operation, den umgestülpten Uterus als eine feste voluminöse Pelotte zu verwenden, kann bei den kleinen, weichen, atrophischen Uteri sehr alter Frauen nicht Genüge getan werden. Bleibt die Totalexstirpation. Hat man einmal einen Fall von Enterocele nach Totalexstirpation mit Erhaltung der Scheide gehabt, wie wir im Laufe der Jahre es zweimal erlebten

und wie auch kürzlich wieder in der Berl. geburtsh. Gesellsch., Jan. 1909, ein solcher von Broese in der Diskussion gegen die Totalexstirpation verwertet wurde, so wird ersichtlich, dass man gern ein Verfahren hätte, welches mit Sicherheit erstens ein gutes Resultat quoad Recidiv verspricht und zweitens leicht und schnell ausführbar ist, was bei dem Alter der Patientinnen, von denen hier die Rede ist, ein wichtiger Faktor ist. Vor einigen Monaten kam der folgende Fall auf meine Abteilung im Deutschen Hospital:

Frau W. K., 62 Jahre alt, leidet seit 16 Jahren an einem Prolaps des Uterus und des Rectums. Patientin wurde schon vor 15 Jahren im St. Marks Hospital ventrofixiert. Seit einiger Zeit blutet der Prolaps.

Bei der Untersuchung der dekrepiden, ziemlich elenden alten Frau fand sich ein Totalprolaps. Uterus klein, walzenförmig, Collum lang ausgezogen, Sondenlänge fast 3 Zoll. Scheidenschleimhaut ödematös, rissig, hie und da ulceriert. An der rechten Seite der evertierten Scheide, etwa ½ Zoll von der Portio, sich mehr nach der hinteren Scheidewand ausdehnend, sitzt ein 1½ Zoll langer, 1 Zoll breiter, flächenhaft sich ausbreitender, nur wenige Millimeter hoher, weissfarbiger, bei der Berührung leicht blutender, weicher Tumor, dessen Ränder gegen die normale Schleimhaut scharf abgesetzt sind. Rechts daneben an der hinteren Scheidenwand noch zwei weitere, graugelb aussehende, etwa linsengrosse Stellen, die verdächtig aussehen. Die mikroskopische Untersuchung eines aus dem Tumor geschnittenen Stückchens ergab ein Plattenepithelcarcinom.

Es handelte sich also hier darum, einmal das Scheidencarcinom gründlich im Gesunden zu entfernen und zweitens den Prolaps zu heilen. Es müsste also eine Exstirpation des gesamten Genitales bis an den Scheideneingang herab gemacht werden, und dazu empfahl sich mir die Operation mit Spaltung des Uterus nach Doyen, wie sie Krönig-Döderlein in ihrem Lehrbuch der operativen Gynäkologie empfehlen, mit der Bemerkung, dass die Dauerresultate "ausserordentlich befriedigende" seien. (Ueber die Statistik der Recidive nach dieser Operation enthält die erste Auflage, die mir allein zugänglich ist, noch nichts!)

Nach dieser Methode vorgehend, wurde die Frau operiert. Die Operation vollzog sich in der Tat äusserst leicht und übersichtlich. Nachdem mit 2 Fasszangen, eine rechts, eine links vom os externum, die Portio so weit wie möglich nach vorn und oben gezogen, spaltet

ein sagittaler Schnitt, am Muttermund beginnend, die hintere Wand der Cervix, die jetzt nach vorn sieht, eröffnet den Douglas und wird median durch die hintere Scheidewand bis dicht an den Introitus geführt. Ich habe in diesem Falle die ganze Scheide exstirpiert; man kann bei Prolaps, wo es sich nicht gleichzeitig um Carcinom handelt, etwa ¾ Zoll Scheidenschleimhaut vorn und hinten stehen lassen, behufs nachträglicher Vereinigung.

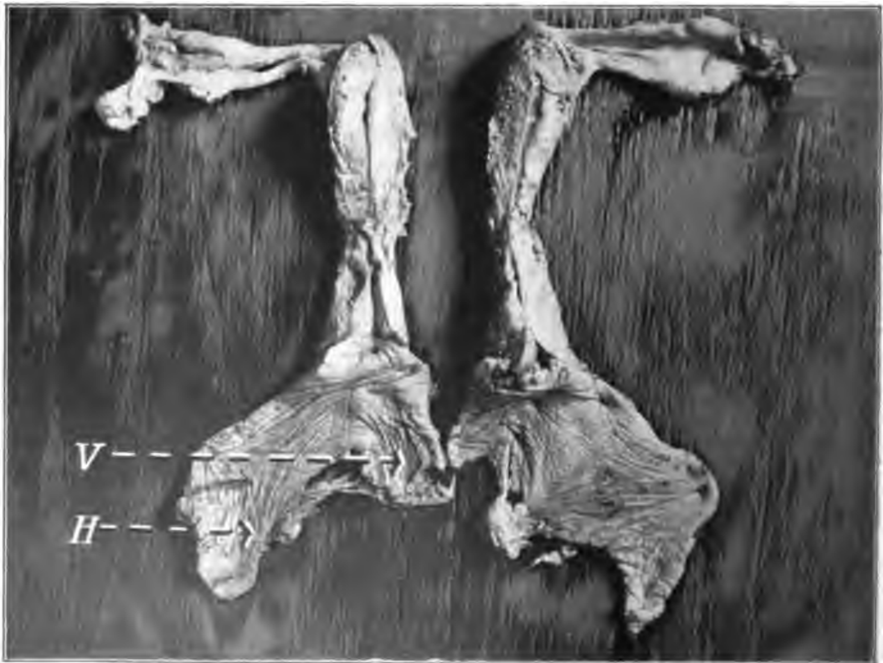
Die Oeffnung im Douglas wird durch zwei seitliche Querschnitte erweitert, der Rand des hinteren Douglas-Peritoneums in eine Arterienpincette gefasst, die hängen bleibt, der Uterus aus der so entstandenen Oeffnung hinausluxiert, und der mediane Spaltschnitt durch die Cervix nun durch die hintere, jetzt nach vorn sehende Wand des Uterus über den Fundus hinweg, dann durch die vordere Wand weiter geführt. Beim Durchschneiden der vorderen Wand des Uterus und der Cervix über dem darunter gelegten Finger, wobei man sich von den Assistenten die gespaltenen Hälften der (nach vorn sehenden) hinteren Uterus-Wand durch Krallenzangen auseinanderhalten lässt, findet man es spielend leicht, die Grenze der Uteruswand nach der Blase hin zu erkennen und ist eine Blasenverletzung dabei ausgeschlossen. Der Uterus liegt wie ein aufgeklapptes Buch vor dem Operateur. Nachdem auch die vordere Muttermundslippe völlig gespalten, die zwei Uterushälften von der Blase stumpf abgeschoben, wird der sagittale Spaltschnitt durch die vordere Scheidewand bis zum Introitus fortgeführt. Jetzt wird erst die vordere, dann die hintere Scheidewand wie bei der Plastik von den Medianschnitten abpräpariert, die Blase hinter die Symphyse zurückgeschoben und mittels flachen Hebels dort gehalten, das Blasenperitoneum ebenfalls mit einer hängenbleibenden Pincette gefasst, und nun hängt der längs gespaltene Uterus plus vorderer plus hinterer Scheide nur noch an den Ligamenten jederseits. Die ligg. infundib. pelv. werden doppelt unterbunden und durchschnitten, dann die auf dem untergelegten Finger wunderhübsch sichtbare Art. Uterina isoliert unterbunden und durchtrennt und darauf die Parametrien abgebunden und durchtrennt. In diesem speziellen Falle war es besonders wichtig, das Carcinom mit Sicherheit im Gesunden zu entfernen, was bei dieser Methode unter Leitung des Auges, während man das Operationsgebiet direkt offen vor sich liegen hatte, äusserst leicht gelang. Tafel I gibt eine Photographie der gehärteten zwei Hälften des Genitales. Auf der rechten Hälfte ist das Carcinom zu sehen. Das Präparat ist leider in Alkohol gehärtet wor-

Abbildung I.



V.—Vordere Scheide. C.—Carcinom. H.—Hintere Scheide.

Abbildung II.



V.—Vordere Scheide. H.—Hintere Scheide.

den und deshalb stark geschrumpft. Abbildung II ist von einem der anderen Fälle. Bei dieser Patientin war die vordere Scheidenwand sehr kurz, sie ist oben auch bis zum Introitus entfernt. Nachdem Uterus und Scheide entfernt, hält man sich mit breiten Spiegeln die Wundhöhle offen, vernäht zunächst die Ligamentstumpfe der beiden Seiten miteinander, darunter wird mit fortlaufender Naht Blasenperitoneum mit dem Douglasperitoneum vernäht und dann die ganze wundgemachte Höhle zwischen Blase und Rektum durch fortlaufende Catgutnaht breit vereinigt. Schliesslich werden die Scheidenschnittwände am Introitus mittels Chromcatgutknopfnähten genau vereinigt.

Der Verlauf war absolut reaktionslos. Die Patientin wurde am 16. Tage nach der Operation mit guter Narbe geheilt entlassen. Ich habe seither drei weitere Fälle, zwei im Deutschen Hospital, einen im Privathaus, operiert. Es waren alle drei alte Frauen mit Totalprolaps, natürlich ohne das Scheidencarcinom, welches die Veranlassung in dem beschriebenen Fall war, die Methode der Medianspaltung zu wählen, und bin mit den Resultaten so zufrieden, dass ich diese kurze Mitteilung zu bringen mich entschloss, besonders da, soweit mir bekannt ist, das Operationsverfahren hierzulande nicht geübt wird.

Der wesentliche Punkt scheint mir der zu sein, dass durch das Vereinigen der breiten Wundflächen vorn vom Introitus bis zum Blasengrund, hinten vom Introitus bis zur Umschlagsfalte des Douglasperitoneums, seitlich des Paracolpiums eine mehrere Zoll tiefe, feste, bindegewebige Narbe entsteht, welche dem Entstehen eines Recidives, das nach einer Hysterektomie eine Enterocele bedeutet, den bestmöglichsten Widerstand entgegensetzen muss. Ich habe zwei der Patientinnen kürzlich nachuntersucht und finde keinerlei Neigung zum Recidiv. Per Rectum fühlbare feste, tiefe Narbe; Beschwerden von Seiten der Blase oder des Darms nicht vorhanden.

Ovarialtumoren als Komplikation von Schwangerschaft (Geburt und Wochenbett).

Dr. Max Rosenthal,
Chef der gynäkologischen Abteilung des Deutschen Dispensary.

Die Erkrankung eines oder beider Ovarien ist kein Hindernis für die Conception oder das Austragen der Frucht. Dies beweist eine grosse Anzahl von Fällen aus der Literatur, bei denen entweder während einer Operation in graviditate, oder bei der Autopsie, beide Ovarien vollständig entartet gefunden wurden. *Spiegelberg* veröffentlichte bereits im Jahre 1867 einen hierher gehörigen, interessanten Fall. Es handelte sich um eine Frau, die am 9. Tage nach der Entbindung an einer Peritonitis, infolge Ruptur eines Ovarialtumors, zu Grunde gegangen war. Die Autopsie ergab beiderseitige, über faustgrosse Ovarialtumoren, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Myosarkome erwiesen. Normales Ovarialgewebe war nirgends mehr anzutreffen. Acht Jahre später beobachtete derselbe Autor einen zweiten Fall, bei dem 4 Wochen nach der zweiten Entbindung beiderseitige, kindskopfgrosse Ovarialtumoren gefunden wurden. Sie erwiesen sich als metastatische Carcinome bei primärem Magencarcinom. Auch in diesem Fall liess sich nirgends mehr normales Ovarialgewebe nachweisen.

Eine ganze Anzahl anderer Autoren berichten über ähnliche Fälle, in denen, trotz beiderseitiger Eierstockstumoren, die Schwangerschaft ungestört ihren Fortgang nahm. *Spiegelberg* zog aus diesen Angaben den Schluss, dass die Ovarialtumoren während der Schwangerschaft rasch wachsen. Er betrachtete die vermehrte Blutzufuhr zu den Genitalien während der Schwangerschaft als die Ursache dieses raschen Wachstums.

Auch *Olshausen* schloss sich dieser Ansicht an. Er hatte Ovarialtumoren beobachtet, die während der Schwangerschaft rasch an Umfang zugenommen hatten, analog den Uterustumoren, die, wie bekannt, infolge vermehrter Blutzufuhr während der Schwangerschaft sich ebenfalls rasch vergrössern. *Loehlein* stimmt dieser Ansicht nicht bei.

Er meint, dass ein bedeutender Unterschied besteht zwischen der Funktion des Uterus und der Ovarien während der Schwangerschaft, und eine dementsprechende Verschiedenheit der Blutversorgung während derselben. Nach *Loehlein* findet die vermehrte Blutzufuhr zu den Ovarien und die damit Hand in Hand gehenden übrigen Veränderungen dieser Organe nur während der ersten drei Schwangerschaftsmonate statt. Nach diesen Monaten macht das Ovarium keine weiteren Veränderungen durch. *Pfannenstiel,* der sich der *Loehlein*'schen Auffassung anschloss, beobachtete zwei Fälle von einfachen Ovarialcysten, die sich während der ersten 3 Schwangerschaftsmonate rasch füllten und an Grösse bedeutend zunahmen. Andererseits hat er selbst nie Fälle von raschem Wachstum von wirklichen Neoplasmen während der Schwangerschaft beobachtet. Wieder andere Autoren, so z. B. *A. Martin* und *Spencer Wells,* sahen ein Schrumpfen derartiger Tumoren während der Gravidität. *Pfannenstiel* macht auch gegen die von *Wernich* vertretene Ansicht Front, derzufolge gutartige Ovarialtumoren während der Gravidität malign degenerierten. Er führt dafür die Tatsache ins Feld, dass die Zahl der malignen Neubildungen während der Schwangerschaft und des Wochenbetts verhältnismässig sehr klein ist.

Wenn wir die Literatur der letzten 30—40 Jahre überblicken, so sehen wir, dass bereits die älteren Autoren die Komplikation von Ovarialtumoren mit Schwangerschaft (Geburt und Wochenbett) als sehr ernst ansahen. Die Zahl der Aborte und Frühgeburten war eine ziemlich bedeutende. *Jetter* konnte bis zum Jahre 1861 aus der Literatur 215 mit Ovarialtumoren komplizierte Fälle von Schwangerschaft zusammenstellen. Es trat 21 mal Abort und 15 mal Frühgeburt bei derselben ein. Von diesen 215 Frauen starben 64. Stieltorsion, Ruptur der Cysten, Blutungen in die Cysten mit nachfolgendem Kollaps, vereiterte Cysten und Peritonitis waren die Ursachen des tötlichen Ausgangs während der Schwangerschaft.

Die Gefahren der Geburt werden leicht veranschaulicht durch die Tatsache, dass sich solche Tumoren nur zu leicht ins Becken einklemmen und so die Geburtswege verlegen. Es handelt sich hierbei nicht nur um das mechanische Hindernis, sondern auch um eine Modifizierung des gesamten Geburtsverlaufs durch Verlagerung des schwangeren Uterus, Beeinträchtigung der Wehen etc. etc. *Litzmann* sammelte bis zum Jahre 1852 56 Fälle aus der gesamten Literatur, von welchen 24 zu Grunde gingen.

In seinen "Krankheiten der Ovarien" kann *Olshausen* auf eine ziemlich grosse Anzahl von Todesfällen hinweisen, infolge von Ruptur von Ovarialtumoren, besonders von Dermoidcysten. Auch nach stattgehabter Geburt finden wir Todesfälle infolge von Stieltorsion verzeichnet.

McKerron fand bei einer Zusammenstellung von 1290 Fällen Stieltorsion während der Schwangerschaft in 12½ Prozent und während des Wochenbetts in 22,7 Prozent. In 183 Geburtsfällen kompliziert mit Ovarialtumoren, fand er 15 mal Ruptur der Cysten mit 9 Todesfällen. Bei 92 operierten Wöchnerinnen 28 mal Stieltorsion mit 10 Todesfällen. Nach *McKerron* betrug die Mortalität bei Komplikation von Geburt mit Ovarialtumoren bis zum Jahre 1870 für die Mütter 37 Prozent und für die Kinder 60 Prozent, während sich in der neueren Zeit die Resultate bedeutend gebessert haben mit einer müterlichen Mortalität von 12½ Prozent und einer kindlichen von 37½ Prozent.

Patton sammelte aus der Literatur 321 Fälle von Schwangerschaft kompliziert mit Ovarialcysten, wobei er nur solche Fälle berücksichtigte, bei denen der Tumor sich über die Beckeneingangsebene hinaus nach oben zu erstreckte. Er teilte alle seine Fälle in 3 Kategorien ein, entsprechend der Art der Behandlung. In 95 Fällen wurde expektativ verfahren, mit einer mütterlichen Mortalität von 26,3 Prozent (25 Todesfälle). Unterbrechung der Schwangerschaft fand in 18 Fällen oder 18,9 Prozent statt. 49 Frauen wurden im Wochenbett laparotomiert mit 4 Todesfällen (8,1 Prozent). Die Mortalität der 46 njcht operierten Frauen betrug also 21 Fälle oder 45.6 Prozent. Stieldrehung fand sich in 29 Fällen, 4 mal vor Eintritt der Geburt und 25 mal im Puerperium. Ruptur von Cysten kam in 13 Fällen vor, 3 mal vor der Geburt und 10 mal während der Geburt. Es fand sich 3 mal Blutung in die Cysten und 6 mal Vereiterung derselben, wahrscheinlich bedingt durch Stieltorsion.

Die Todesursache bei den 4 operierten Fällen war einmal Vereiterung der Cyste mit sich daran anschliessender Peritonitis, einmal zunehmender Marasmus zwei Monate nach der Operation, und 2 mal Stieltorsion. Von den 21 Todesfällen bei den nicht operierten Frauen sind 8 erfolgt infolge von Cystenruptur, 3 infolge von Peritonitis, 3 infolge von Stieltorsion, 2 infolge von Blutungen in die Cyste, 1 infolge von Vereiterung der Cyste und in 4 Fällen war die Todesursache nicht angegeben.

Von den zur zweiten Kategorie gehörigen, während der Schwangerschaft operierten 184 Fällen starben 8 oder 4,3 Prozent. In diesen Fällen kam es zum Abort 35 mal oder in 19 Prozent. Stieltorsion fand sich in 46 Fällen oder in 25 Prozent, Ruptur der Cysten 4 mal oder in 2,7 Prozent. Die grössere Anzahl wurde in der ersten Hälfte der Schwangerschaft operiert. Je weiter die Schwangerschaft vorgeschritten war, desto häufiger kam es zum Abort. Die Anzahl der letzteren aber war verhältnismässig nicht grösser als beim expektativen Verfahren. Die schlechtesten Resultate finden sich bei den 31 Fällen, die mit Punktion der Cysten behandelt wurden. *Patton* notiert in dieser Kategorie 12 Todesfälle, oder 38,7 Prozent.

Von den im Wochenbett operierten 11 Fällen starben 3, während von den 20 nicht operierten 9 starben. Da er in 6 von diesen Fällen Ruptur der Cysten vor der Geburt eintreten sah, glaubt *Patton,* dass die Punktion eine Ruptur begünstige.

In den letzten 11, diesen Kategorien nicht angehörigen, Fällen wurde 3 mal Kaiserschnitt ausgeführt mit 1 Todesfall, in 2 Fällen die Zange angelegt, mit sofort angeschlossener Ovariotomie ohne Mortalität. Einmal wurde die Wendung gemacht und einmal die Craniotomie, beidesmal mit tötlichem Ausgang. In 4 Fällen wurde künstliche Frühgeburt eingeleitet mit 1 Todesfall.

Williams fand bei einer Serie von 375 Fällen Ruptur der Cysten während der Schwangerschaft in 3½ Prozent, während bei Nichtschwangeren sich die Cystenruptur nur in 2½ Prozent ereignet. Demselben Autor zufolge kommt die Stieltorsion bei Schwangeren dreimal so häufig vor als bei Nichtschwangeren.

Nach *Tarnowsky's* Sammelstatistik betrug die Mortalität bei expektativem Verhalten für die Mütter über 31 Prozent.

Aus den eben angeführten Zusammenstellungen ist ohne weiteres die Tatsache ersichtlich, dass in dem abwartenden Verhalten bei Schwangerschaft, die mit Ovarialtumoren kompliziert ist, eine ganz bedeutende Gefahr für das mütterliche Leben liegt.

Was die Häufigkeit des Vorkommens dieser Komplikation betrifft, so sind die Statistiken verschieden, je nachdem das geburtshilfliche oder gynäkologische Material berücksichtigt wurde.

A. Martin fand bei 36,158 Kranken 4,948 Fälle von Ovarialerkrankungen und unter diesen bestand nur in 65 gleichzeitig Schwangerschaft (1½ Prozent).

Loehlein fand unter 1,300 Schwangeren zweimal Ovarialtumoren

oder in 0,15 Prozent, *Pfannenstiel* unter 3,000 Schwangeren 17 Ovarialtumoren oder 0,57 Prozent, während *Fehling* bei seinem geburtshilflichen Material bis zum Jahre 1888 unter 17,832 Geburten nur 0,11 Prozent von Ovarialtumoren finden konnte.

Berichte aus den gynäkologischen Kliniken über Ovarialtumoren kompliziert mit Schwangerschaft ergeben einen etwas höheren Prozentsatz (3—3½ Prozent).

Meine persönlichen Erfahrungen beziehen sich auf 3 Fälle unter 1,362 Geburten aus der Privatpraxis. Ich glaube, dass der Prozentsatz des Vorkommens dieser Komplikation etwas grösser sein muss, denn nicht alle Fälle von Ovarialtumoren bei gleichzeitig bestehender Schwangerschaft werden auch wirklich diagnostiziert, besonders nicht in der ärmeren Entbindungspraxis.

In meinem ersten Fall, den ich vor acht Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, fand ich bei der Entlassungsuntersuchung, 5 Wochen nach stattgehabter Geburt, einen rechtsseitigen gänseeigrossen Ovarialtumor. Es handelte sich um eine 43jährige 6-para, die ich nur einmal 4 Wochen vor der Entbindung zu untersuchen Gelegenheit hatte. Zu dieser Zeit habe ich den Tumor nicht entdecken können. Auch machte der Tumor zu jener Zeit keine Symptome.

Erst im Mai dieses Jahres (1909) sah ich die Patientin wieder. Sie gab an, dass sie jetzt den Tumor durch die Bauchwand fühlen könne, klagte über Schmerzen im Unterleib und Kreuz und über Schmerzen beim Stuhlgang und beim Wasserlassen. Bei der Operation erwies sich der Tumor als eine grosse rechtsseitige Dermoidcyste.

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um eine 26jährige Zweitgebärende, die 6 Jahre vorher eine normale Geburt durchgemacht hatte. Sie war in der 30. Woche ihrer Schwangerschaft, als ich wegen eingetretener Wehen gerufen wurde. Die Geburt zog sich über 48 Stunden hin, doch konnte die vorgenommene Untersuchung keinen besonderen Grund hierfür erweisen. Die Patientin klagte über Schmerzen in der rechten Unterleibsseite, gab aber zu gleicher Zeit an, dass sie schon früher wegen leichter Appendicitisanfälle verschiedentlich behandelt worden war. Am dritten Tage nach erfolgter Frühgeburt nahmen die Schmerzen plötzlich an Intensität zu. Es trat Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung bis zu 104 Grad F. ein, der Puls ging bis zu 140 hinauf, und Patientin machte einen verfallenen Eindruck. Die Untersuchung ergab eine undefinierbare Masse rechts vom weichen, grossen

Uterus. In Anbetracht der anamnestischen Angaben glaubte ich die Diagnose auf einen weit ins Becken hinunterragenden appendicitischen Abscess stellen zu dürfen. Wegen des bedrohlichen Zustandes der Frau wurde zur sofortigen Operation im Hause der Patientin geschritten. Es fand sich eine vereiterte, faustgrosse Ovarialcyste mit Stieltorsion und beginnender allgemeiner Peritonitis. Patientin machte eine stürmische Rekonvaleszenz durch, genas aber nach einigen Wochen vollständig.

Das Präparat des dritten Falles hatte ich Gelegenheit, in der Aprilsitzung dieses Jahres der klinischen Gesellschaft des Deutschen Hospitals vorzulegen. Es stammte von einer 24jährigen 1-para, die zuletzt am 24. Dezember 1908 menstruierte. Die Patientin litt schon früher an Blasenbeschwerden, wurde aber nie lokal untersucht. Im Anfange der Schwangerschaft klagte sie über die üblichen Schwangerschaftssymptome, die allmählich dermassen an Intensität zunahmen, dass Patientin gezwungen war, das Bett zu hüten. Sie erbrach schliesslich alles, was sie zu sich nahm, klagte über heftige Kreuzschmerzen, hartnäckige Verstopfung und häufiges Urinieren. Die Urinuntersuchung war negativ. Mehrwöchentliche Bettruhe, strikte Diät und Anwendung aller üblichen Medikationen blieben erfolglos. Die ausgeführte vaginale Untersuchung ergab eine beinahe faustgrosse, prall elastische Geschwulst, die hauptsächlich das linke kleine Becken ausfüllte. Die Portio ist nach oben hin hinter die Symphyse gedrängt. Der Uterus ist im dritten Monat schwanger und ist retroponiert und eleviert. Ein vorsichtig ausgeführter Versuch, die Cyste aus dem kleinen Becken nach oben zu bringen, d. h. aus dem kleinen Becken zu verdrängen, misslang. Ich stellte die Diagnose auf eine linksseitige Ovarialcyste und riet zur sofortigen Operation. Bei der Operation eröffnete ich das Abdomen mittelst Fascienquerschnitt nach Pfannenstiel. Die unilokuläre Cyste liess sich ohne Schwierigkeit nach oben bringen. Dabei zeigte es sich, dass der Tumor um 180 Grad um seine eigene Achse gedreht war, ohne irgend welche Druckerscheinungen zu verursachen. Die Operation war in wenigen Minuten vollendet, ohne dass der Uterus berührt wurde. Patientin machte eine glatte Rekonvaleszenz durch. Das früher unstillbare Erbrechen hörte am zweiten Tage nach der Operation auf. Patientin verliess drei Wochen nach der Operation in völlig normalem Zustand das Hospital. Die Schwangerschaft nahm bis zum heutigen Tag ihren ungestörten Verlauf.

In der Literatur der letzten Jahre finden wir eine ganze Reihe von

Fällen verzeichnet, wo während der Schwangerschaft wegen Ovarialcysten operiert wurde, mit fast immer günstigem Resultat. Die Vertreter der expektativen Richtung führen als hauptsächlichen Gegengrund gegen die Ovariotomie während der Schwangerschaft drohenden Abort oder Frühgeburt an.

Die meisten Statistiken der letzten Jahre ergeben aber ungefähr dieselben Resultate beim operativen wie beim expektativen Verfahren.

Ich habe schon oben die Angaben von *Patton* erwähnt, der bei operativem Verfahren 19 Prozent gegenüber 18,9 Prozent bei expektativem Verfahren fand. Die Statistiken von *Flatau, Graefe, Heil, Orgler, Spencer* u. a. geben im grossen Ganzen dieselben Resultate, nämlich eine Unterbrechung der Schwangerschaft nach Ovariotomien in 15—20 Prozent.

Zieht man die kindliche Mortalität bei der Geburt, bei expektativem Verfahren in Betracht, so sind die Resultate nach Ovariotomie während der Schwangerschaft auch für das Kind günstiger, als beim expektativen Verfahren. Von der deutschen Schule steht eigentlich nur noch *Fehling* und sein Schüler *Schneider* auf dem Standpunkt, dass die Schwangerschaftsunterbrechung nach Ovariotomien viel häufiger vorkomme (etwa 30—33 Prozent), denen sich von der französischen Schule nur *Lepage* anschliesst. Letzterer verwirft die Ovariotomie während der Schwangerschaft, mit Ausnahme von ganz dringenden Fällen. *Pinard, Champetier de Ribes, Lucas-Championnière* nehmen gerade den entgegengesetzten Standpunkt ein und befürworten sofortige Ovariotomie während der Schwangerschaft. *A. Martin* berichtet über zwei Fälle, wo er durch Ovariotomie den drohenden Abort verhindert zu haben glaubte. *Essen-Möller, Weller, Mainzer, Orgler* u. a. bringen aus eigener Beobachtung und aus der Literatur reichlich Fälle von doppelseitiger Ovariotomie während der Schwangerschaft ohne nachfolgenden Abort. Ueber einen besonders interessanten, hierher gehörigen Fall berichtet *Essen-Möller.* Es handelte sich um eine 43jährige 3-para, die regelmässig menstruiert hatte. Es wurde eine linksseitige grosse Ovarialcyste und das rechte erkrankte Ovarium exstirpiert. Der Uterus war etwas vergrössert. Im rechten Ovarium fand sich ein corpus luteum graviditatis. 269 Tage nach der Operation wurde die Frau von einem lebenden Kinde von normaler Grösse entbunden. Die Kastration geschah hier ganz im Anfang der Schwangerschaft. Dieser Fall widerspricht also direkt der *Born-Fränkel*'schen Theorie von dem

Einfluss des corpus luteum auf die Schwangerschaft. Bei dem *Fränkel*'schen, an Kaninchen angestellten Versuchen wurde die Schwangerschaft stets kurz nach ausgeführter beiderseitiger Ovariotomie oder nach der Zerstörung der corpora lutea mittelst galvanokaustischer Nadel unterbrochen. *Pfannenstiel* ist ebenfalls der Ansicht, dass Abort nach doppelseitiger Ovariotomie nicht häufiger auftritt als nach einseitiger.

Die Gefahren der Ovariotomie während der Schwangerschaft sind nach der letzten Statistik von Graefe minimal, nämlich 0,47 Prozent, gegenüber der üblichen Mortalität bei Ovariotomien von 4—5 Prozent. Die Ursache hierfür wird wohl darin zu suchen sein, dass die die Schwangerschaft komplizierenden Ovarialtumoren meist gutartiger Natur sind und weil man in neuerer Zeit auch frühzeitiger operiert, nämlich vor dem Einsetzen irgend welcher Komplikationen. Die meisten Autoren befürworten in den letzten Jahren eine sofortige Operation nach gestellter Diagnose eines die Schwangerschaft komplizierenden Ovarialtumors. Je früher in der Schwangerschaft operiert wird, desto günstiger die Prognose. *A. Martin* macht eine Ausnahme bei kleinen, nicht wachsenden Tumoren, die keinerlei Beschwerden verursachen und die man unter fortwährender Kontrolle hat, damit man bei eintretenden Komplikationen sofort chirurgisch intervenieren kann. *Pfannenstiel* schliesst sich dieser Auffassung an mit besonderer Betonung des Satzes: "wenn bereits ein- oder mehrmals während des Bestehens der Geschwulst Geburten ohne Störungen stattgefunden haben." *Audebert, Pfannenstiel, Wertheim, Coudert* wollen bei Fällen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, bei denen keine unmittelbare Gefahr besteht, abwarten, bis die Lebensfähigkeit des Kindes gesichert ist.

Pinard und seine Schule empfehlen Morphin nach Ovariotomien zur Verhinderung des Abortes.

Die Meinungen über den bei der Operation einzuschlagenden Weg — ob vaginal, ob abdominell — sind verschieden. *Dührssen* tritt für den vaginalen Weg, und zwar für die Colpotomia posterior ein. Er betont jedoch, dass man bei dieser Operation immer bereit sein müsse, gegebenen Falls auch die Laparotomie auszuführen, im Falle des Versagens des vaginalen Weges. Auch bei Infektionen des Tumors oder Genitalschlauches während der Geburt zieht er den abdominalen Weg vor. Tumoren, die in das vordere oder hintere Scheidengewölbe leicht eindrückbar sind, sind während der Schwangerschaft vaginal zu ope-

rieren. Hochsitzende Tumoren hingegen, die nicht ins kleine Becken gebracht werden können, sind während der Schwangerschaft nicht zu operieren, sofern nicht eine dringende Indikation hierzu vorliegt. Dieses Abwarten ermöglicht nach vollendeter Rückbildung des Uterus ein vaginales Vorgehen. *Wertheim* zieht die vordere Colpotomie vor. *Martin* und *Graefe* operieren vaginal nur bei günstig im Becken gelegenen Tumoren, sonst abdominal. *Pfannenstiel, Flatau, Weddy-Pönicke* und die meisten neueren Autoren treten für den abdominalen Weg ein.

Sind die Tumoren während der Schwangerschaft nicht erkannt worden, so erheischen sie meist noch während der Geburt eine Operation. Falls der Tumor oberhalb des Beckens sitzt oder sich leicht aus dem Becken verdrängen lässt, kann man unter günstigen Verhältnissen zuerst die Geburt beendigen und dann die Ovariotomie anschliessen.

Bei tief im Becken sitzenden Tumoren kann auch zuerst die vaginale Entfernung der Geschwulst mit nachfolgender Beendigung der Geburt rationell sein. Ist die Reposition des Tumors schwierig oder mit Gefahr des Platzens der Cyste etc. verbunden, so wählt man am besten die Laparotomie. Die meisten Autoren empfehlen, den Kaiserschnitt der Ovariotomie vorauszuschicken. Andere haben in günstigen Fällen die Geburt nach beendeter Ovariotomie mittelst Zange zum Abschluss gebracht, in einigen Fällen sogar vor Schluss der Bauchhöhle. Punktion oder vaginale Incision der Cyste (nach *Fritsch*) ist wohl auch in günstigen Fällen nur dann erlaubt, wenn dadurch die Geburt ermöglicht wird und die Ovariotomie sofort angeschlossen werden kann.

Wie ich anfangs schon gezeigt habe, sind die Gefahren der Ovarialtumoren im Wochenbett, namentlich die häufig vorkommenden Vereiterungen oder Stieltorsionen, von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die meisten Autoren empfehlen deshalb bei Ovarialtumoren, die ins Wochenbett mit übernommen wurden, die Ovariotomie im Wochenbett auszuführen. In günstigen Fällen, wo man die Patientin unter fortwährender Beobachtung behalten kann und wo keine Erscheinungen von Stieltorsion vorhanden sind, kann man die Operation auf später verschieben.

Um also noch einmal kurz zu resumieren, würde sich die moderne Behandlung der Komplikation von Ovarialtumoren mit Schwangerschaft (Geburt und Wochenbett) etwa folgendermassen gestalten:

1. Jede Schwangere muss frühzeitig genau auf die Möglichkeit

einer Komplikation untersucht werden. Beim Vorhandensein eines Tumors ist die sofortige Ovariotomie indiziert.

2. Die abdominale Ovariotomie ist schonender, zuverlässiger und mit weniger Gefahren in Bezug auf Unterbrechung der Schwangerschaft verbunden und deshalb in allen Fällen mit wenigen Ausnahmen auszuführen.

3. Auch während der Geburt ist die abdominale Ovariotomie das rationelle und sichere Verfahren, wenn nötig mit vorausgehendem Kaiserschnitt. In besonders günstigen Fällen kann die Reposition des Tumors oder der vaginale Weg gewählt werden.

4. Kompliziert der Ovarialtumor das Wochenbett, so ist auch hier häufig die abdominale Ovariotomie angezeigt. In günstig verlaufenden Fällen kann die Operation auf eine spätere Zeit verschoben werden.

Bibliographie.

Audebert, De l'ovariotomie pendant la grossesse. Annal. de Gyn., Nov. 1904.

Brothers, A., Removal of an intralig. Cyst and bilat. oophorectomy during early pregnancy, without interrupt. gestation. Medical Record, 1906.

Coudert, Les tumeurs solides de l'ovaire a type pelvien et abdomino-pelvien dans leur rapports avec la grosssesse et l'accouchement. L' obstetr., 1904. jan. et mars.

Champetier de Ribes, Discussion sur l'ovariotomie pendant la grossesse. Annal. de Gyn., Oct. 1904.

Duehrssen, Zur Behandlung der die Schwangersch. und Geburt komplizierenden Tumoren, spez. bei cystischen Ovarialtum. Deutsche mediz. Wochenschr. Nos. 47, 48. 1904.

Davis, Ovarian Tumor with twisted pedicle, complic. pregnancy. Surgery, Gynaecology and Obstetrics, May 1909.

Essen-Möller, Doppelseitige Ovariotomie im Anfang der Schwangerschaft. Zentralbl. für Gyn., 1904, S. 869.

Flatau, Ueber die Ovariotomie während der Schwangerschaft. Münchener mediz. Wochenschrift 1905, No. 52; Arch. für Gyn. 1907, Band LXXXII.

Fehling, Zur Ovariotomie in der Schwangerschaft. Münchener mediz. Wochenschrift, S. 389.

Fraenkel, Ludw., Zentralblatt für Gyn. 1904. SS. 521 und 661.

Graefe, Zur Ovariotomie in der Schwangerschaft. Münchener mediz. Wochenschrift 1902, No. 43; Zeitschrift für Geburtsh. und Gynäkologen, Bd. LVI, S. 499.

Heil, Beitrag zur Ovariotomie in der Schwangerschaft. Münchener mediz. Wochenschrift 1904, S. 109.

Jetter, Ueber den Einfluss der Eierstocksgeschwülste auf Concept.. Schwangersch., Geburt und Wochenbett. Dissertation. Tübingen 1861.

Lepage, Disc. sur l'ovariot. pendant la grossesse. Annal. de Gyn., Oct. 1904.

Lucas-Championnière, Disc. sur l'ovariotomie pendant la grossesse. Annal. de Gyn., Oct. 1904.

Martin A., Handbuch der Krankh. der weiblichen Adnexorgane.

McKerron, Pregnancy, Labor and Childbirth with Ovarian Tumor. Edinb. Med. Journal, Dec. 1903.

Orgler, Arch. für Gynäcol., 1901, Bd. LXV.

Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien (Deutsche Chirurgie von Billroth und Luecke, Lief. 58), 1886.

Pfannenstiel, Veit's Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., Bd. IV.

Patton, Ovarian cysts, situated above the superior pelvic strait, complicated by pregnancy. Surg., Gynaecol. and Obstetr., Sept. 1906.

Pinard, Discussion sur l'ovariotomie pendant la grossesse. Annal. de Gyn., Oct. 1904.

Retzlaff, Zur Ovariotomie in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett. Monatsschr. für Geburtsh. und Gyn., Bd. XXV, S. 650.

Spencer, Ovarian tumors complic. pregnancy, labor and childbirth. Surgery, Gynaecology and Obstetrics, March 1909.

Schneider, Ovariotomie während Schwangerschaft. Dissert. Strassburg 1904.

Spiegelberg, Lehrbuch der Geburtsh., 1877.

Williams, West London Medic. Journal, July 1897.

Weller, Dissertation. Berlin 1906.

Wells. Spencer, Obstetr. Journal of Great Britain, August 1877. Volkmann's klin. Vorträge, Nos. 148—150.

Weddy-Poenicke, Ovariotomie und Myotomie in der Gravidität. Dissertation. Halle 1907.

Wertheim, Winkel's Handb. der Geburtsh.

Was leistet die Cystoskopie in der Gynaekologie?

Dr. Arthur Stein,
Arzt am Deutschen Dispensary (gynaekologische Abteilung).

Die Ausführung der Cystoskopie ist in den letzten Jahren zur unabweislichen Notwendigkeit für jeden Gynaekologen geworden, der auf dem Boden moderner Wissenschaft, moderner Forschung steht. Als die Gynaekologie noch in den Kinderschuhen steckte, also zu jener Zeit, als sie sich als eine selbständige Wissenschaft von der Chirurgie abzweigte, war sie ein Gebiet medizinischer Forschung, die sich fast ausschliesslich mit den Erkrankungen des Uterus und dessen Anhängen — in des Wortes engster Bedeutung — befasste. Die Verhältnisse haben sich in ca. einem Vierteljahrhundert ganz bedeutend geändert. Die moderne Gynaekologie macht vor nichts mehr Halt! Sie hat sich die Bauch-Chirurgie, als etwas eng mit ihr Zusammenhängendes, angeeignet, so hat sie ferner der operativen Behandlung der Harnorgane ihre intensivste Aufmerksamkeit geschenkt, um nur das Wichtigste anzuführen!

Was Wunder also, wenn die Gynaekologen bei diesem Bestreben ihr Spezialgebiet möglichst nach allen Seiten hin auszubauen, sich auch der neuesten Errungenschaft in intensivster Weise annahmen!

"Die Cystoskopie in der Gynaekologie" ist heute schon zu einem feststehenden Ausdruck geworden. Man will damit andeuten, dass die Cystoskopie, so wie sie heute in der Gynaekologie allerwärts angewendet wird, eine Spezialwissenschaft *sui generis* ist, die von der beim Manne ausgeführten in vielen Punkten abweicht. Ob überhaupt und wieweit diese Abgrenzung ihre Berechtigung hat, dies klarzulegen soll in den folgenden Zeilen versucht werden.

Erst im Verlauf der Jahre, und gestützt durch vielfache Untersuchungen, hat sich allmählich die Tatsache herauskrystallisiert, dass die weibliche Blase sich in normalem Zustand in der mannigfachsten Weise von der normalen männlichen Blase unterscheidet.

Es ist klar, dass bei der engen Lagebeziehung, die zwischen Blase und weiblichen Geschlechtsorganen besteht, die letzteren — auch bei normaler Beschaffenheit — einen gewissen Einfluss auf Form und Aussehen der Blase ausüben müssen. Um nur ein ganz alltägliches Beispiel zu wählen, so wissen wir, dass der sich in starker Anteflexion befindliche Uterus die Hinterwand der Blase stark nach vorne einbuchtet, eine Erscheinung, die wir im cystoskopischen Bild als "Schlagschatten" des Uterus bezeichnen; so ist es ferner eine wohlbekannte Erscheinung, dass der in der Schwangerschaft sich ausdehnende Uterus die Blase allmählich komprimiert, so dass sie am Schwangerschaftsende einen schmalen Spalt darstellt, zu dessen beiden Seiten sich geräumigere Taschen finden, die der Ableuchtung leichter zugänglich sind. Wir müssen uns bei der Untersuchung einer Blase während der Gravidität ferner daran erinnern, dass durch die physiologische Hyperaemie aller Beckenorgane zu dieser Zeit auch naturgemäss die Blase in Mitleidenschaft gezogen ist. Wir werden also eine ausgesprochene Erweiterung aller Gefässe zu erwarten haben, die mit Entzündung nichts zu tun hat. Haben wir es mit einem retroflektierten graviden Uterus zu tun — um auch einige der häufigeren pathologischen Vorkommnisse zu erwähnen — so werden wir neben dem veränderten Volumen der Blase und ihrer veränderten Gestalt eine Verschiebung des Blasenhalses und -bodens nach oben hin erwarten, ähnlich wie beim retroflektierten, nicht schwangeren Uterus. So wird ferner jede Deviation des Uterus ihre Rückwirkung auf die Blase in einer entsprechenden Verlagerung oder Verzerrung dieses Gebildes äussern, wobei sich jedoch das Blasenbild selbst, ich meine die Schleimhaut, absolut normal erweisen kann. Erinnern will ich ferner noch an die Lageveränderungen der Blase, bedingt durch grosse Tumoren des Uterus oder seiner Anhänge, wobei auch hier wieder das Bild der Blasenschleimhaut ein völlig normales sein kann.

Wenn wir uns an die Untersuchung der weiblichen Blase machen, müsen wir dieser Tatsachen eingedenk sein, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden.

Bevor wir nun in eine Besprechung der einzelnen, für den Gynaekologen interessanten Krankheitserscheiungen eingehen, möchte ich bemerken, dass ich alle cystoskopischen Untersuchungen mit dem Nitze'schen Cystoskop ausführe und nur in Ausnahmefällen zu der Pawlik-Kelly'schen Methode der direkten Endoskopie meine Zuflucht nehme. Der Empfehlung Stoeckel's folgend, habe ich es in manchen

Fällen von grossem Nutzen gefunden, in die nach Kelly's Methode mit Luft gefüllte Blase, wobei sich die Patientin in Kniebrustlage befindet, das Nitze'sche Cystoskop einzuführen. Dies besonders in Fällen von ausgedehnten Blasenscheidenfisteln, in denen mit Abdichtung der Scheide und Untersuchung in der gewöhnlichen Weise kein zufriedenstellendes Resultat erreicht werden kann. Dies gilt auch für Fälle von Incontinentia Urethrae.

Des Näheren auf die verschiedenen Untersuchungsmethoden hier einzugehen, verbietet mir der mir zur Verfügung stehende Raum. Ich muss Interessenten auf das ausgezeichnete Werk von Stoeckel: "Die Cystoskopie des Gynaekologen" und desselben Verfassers gross angelegte Abhandlung über die "Erkrankungen der weiblichen Harnorgane" in der 2ten Auflage des Veit'schen Handbuchs der Gynaekologie verweisen, wo sich auch eine ausgezeichnete Literaturangabe über den uns interessierenden Gegenstand findet.

Wenn wir uns nun zunächst klar machen, dass nicht in allen Fällen, in denen von den Patienten der Sitz der Erkrankung in die Blase verlegt wird, diese erkrankt ist, es sich vielmehr um eine Erkrankung der Urethra handelt, so wird es uns nicht Wunder nehmen, wenn wir in vereinzelten Fällen auch in die Lage kommen werden, auch die Urethra einer Ableuchtung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke sind verschiedene Instrumente angegeben worden, von denen ich das Valentine'sche Urethroskop am meisten empfehlen möchte. Was mit dem Cystoskop nicht möglich ist, lässt sich mit diesem Instrument leicht erreichen: der Nachweis einer Fissur, eines Geschwürs, einer Entzündung. Da aber die Einführung dieses Instruments meist sehr schmerzhaft ist, so soll man es nur anwenden, wo es wirklich nötig ist.

Wenden wir uns nun zu den Erkrankungsformen der Blase selbst. Die Reiz- und Entzündungszustände nehmen hier einen breiten Platz ein. Gerade mit Hilfe des Cystoskops ist es möglich gewesen, mit einem alten, nichtssagenden Begriff der "irritable bladder" ein für allemal aufzuräumen, dank hauptsächlich durch die intensiven Untersuchungen von Bierhoff und Knorr. Hinter dem vagen Begriff der "irritable bladder" verbirgt sich meist ein pathologisch-anatomisch durchaus abgegrenztes Krankheitsbild, das cystoskopisch sofort zu erkennen ist — die Cystitis Trigoni. In einer kürzlich veröffentlichten Statistik wird sie mit etwa 20 Prozent aller an Urinbeschwerden leidender Frauen angegeben. Nach meinen eigenen Erfahrungen, denen z. T. das reiche Material der Dispensary des Hospitals zu Grunde liegt,

möchte ich diese Zahl eher als etwas zu niedrig gegriffen bezeichnen. Aus der Tatsache, dass in so vielen Fällen nur das Collum vesicae oder das Trigonum ergriffen ist — Veränderungen, die man nur cystoskopisch nachweisen kann — erhellt ohne weiteres, dass wir mit den leider immer noch ganz routinemässig angewandten Blasenspülungen sicher nicht zu einem befriedigenden Resultat gelangen. Hier gilt es zunächst, eine exakte Diagnose mit Hilfe des Cystoskops zu stellen, um die einzig richtige Therapie einzuschlagen, nämlich die lokale Applikation adstringierender Mittel auf das Collum bez. Trigonum. Häufig genug ist die Cystitis trigoni der einzige Krankheitsherd im Genitaltraktus; ja, hie und da können selbst Eiterkörperchen im Urin völlig fehlen. Was Wunder also, wenn wir in solchen Fällen das Cystoskop als diagnostisches Hilfsmittel hoch einschätzen? Eine nicht allzu seltene Ursache dieser partiellen Blasenerkrankung ist der Gonococcus, jedoch gelingt es in den seltensten Fällen, ihn auch wirklich mikroskopisch nachzuweisen.

Auch bei einer anderen Cystitisart leistet uns bei der Frau das Cystoskop unschätzbare Dienste, — bei der Fremdkörpercystitis.

Gerade Fremdkörper, die z. T. absichtlich (bei onanistischen Manipulationen — Haarnadeln, Federkiele, Bleistifte etc. etc.), z. T. unabsichtlich (bei ärztlichen Prozeduren) in die Blase eingeführt werden, sind nur allzu häufig durch ihr langes Verweilen in der Blase der Grund zu chronischen Cystitiden. Wie häufig werden auch sie noch Wochen und Monate lang routinemässig mit Blasenspülungen behandelt, während ein einziger Blick durchs Cystoskop die wahre *Causa nocens* enthüllen würde! Im weiteren Sinne rechne ich auch zu den Fremdkörpern: in die Blase durchgebrochene Extrauterinschwangerschaften und Dermoidcysten, parametrane Exudate und einwandernde Tupfer, Ligaturen, ja sogar Pincetten (Stoeckel). Sie haben alle gemeinsam, dass sie vor dem Durchbruch ein Blasenwand-Oedem hervorrufen, dass sie durch eine abnormale Oeffnung in die Blase eindringen und nach erfolgtem Durchbruch meist eine starke reaktive Entzündung der Blasenschleimhaut hervorrufen. Von wie grossem Wert die Cystoskopie in solchen Fällen ist, beweisen u. a. die Fälle von Stoeckel und Kermauner, die eingewanderte Gazestreifen diagnostierten und infolge davon die richtige Therapie einleiten konnten. Sind Fremdkörper solcher Art diagnostiziert, so können sie auch mit Hilfe des Cystoskops, also unter direkter Leitung des Auges, entfernt werden. Auffallend ist, dass sich in fast allen diesen Fällen die Durchbruchs-

stelle nach Entfernung des Fremdkörpers ohne irgend welche weitere Behandlung spontan schliesst.

Unter den diffusen Cystitiden, die dem weiblichen Geschlechte mehr oder minder eigentümlich sind, wäre die Cystitis cystica und die Cystitis vetularum zu nennen. Die letztere kommt durch die Involutionsvorgänge zu stande, wie sie sich physiologischer Weise bei Greisinnen abspielen. Durch die Retraktionsvorgänge in der Vagina ist die äussere Harnröhrenmündung meist klaffend, wodurch das Ascendieren von Bakterien (besonders Bact. Coli) erleichtert ist. Dazu kommt eine träge, oft ungenügende Entleerung der Blase infolge geschwächter Muskulatur. Durch diesen Circulus vitiosus kommt es naturgemäss zu einer chronischen Cystitis, die meist allen Behandlungsarten hartnäckigst trotzt. Cystoskopisch fällt die Ausbreitung des Prozesses auf die ganze Blase auf, sowie das fahle Aussehen der Schleimhaut. — Die Cystitis cystica soll nur deshalb hier ihre Erwähnung finden, weil sie bei oberflächlicher Untersuchung eventuell mit Tuberculosis vesicae verwechselt werden kann. Im Gegensatz zu letzterer sind die flachen, rotgrauen Bläschen meist über die ganze Blase verstreut, während die Tuberkelknötchen sich an die Gefässverzweigungen und Ureterenmündungen halten, ein anderes Colorit haben, und grösser und circumscript sind.

Ueber die Blasentuberkulose selbst nur wenige Worte, da sie sich in nichts von der beim Manne unterscheidet. Wie ich bei Erwähnung der "irritable bladder" schon hervorhob, hat sich ein gut Teil dieser Fälle bei ausgiebiger Anwendung des Cystoskops als Cystitis colli oder Trigoni entpuppt. Ein anderer Teil der Fälle von "irritable bladder" muss heute auf das Konto einer beginnenden, von den Nieren aus fortgeleiteten Blasentuberkulose geschrieben werden. So kam es, dass in früheren Jahren nur allzu häufig eine beginnende Blasentuberkulose übersehen wurde und der richtige Zeitpunkt zur Intervention. i. e. der Nierenexstirpation verpasst wurde. Statistiken besagen, dass Tuberkulose der Harnorgane bei der Frau seltener sei als beim Manne, aber wie gesagt ist die beginnende Blasentuberkulose früher nur zu häufig unter falscher Flagge, wie "irritable bladder," gesegelt. Heute, bei zunehmender Inanspruchnahme des Cystoskops auch von gynaekologischer Seite, wird es häufiger gelingen, eine Tuberkulose in ihren Anfangsstadien zu diagnostizieren.

Eine primäre Erkrankung der weiblichen Harnblase an Tuberkulose ist eminent selten. Soweit ich die Literatur übersehe, verfügt

nur Stoeckel über einen hierher gehörigen "einwandfreien Fall, der jetzt 10 Jahre hindurch genau kontrolliert und völlig genesen ist." (Zeitschr. f. gynaekol. Urologie, Bd. I, S. 241.) Die Infektion geht fast ausschliesslich von den erkrankten Nieren aus, und so finden sich naturgemäss die ersten Zeichen der sekundären Blasenerkrankung an der Uretermündung der entsprechenden Seite. Man kann also bei ausgiebigem Gebrauch des Cystoskops eine beginnende Blasentuberkulose in ihren Anfangsstadien erkennen und somit den einzig richtigen Weg zur Heilung beschreiten, der in der Exstirpation der erkrankten Niere besteht. Natürlich wird man sich dazu erst verstehen, wenn man auch noch durch andere Untersuchungsmethoden die Diagnose absolut sicher gestellt hat, — wie z. B. getrenntes Auffangen des Nierenharns vermittelst des Ureterenkatheterismus und Untersuchen des so gewonnenen Urins auf Tuberkelbazillen, eventuell unter Zuhilfenahme des Tierexperiments. —

Ueber die Blasensteine kann ich mich im Rahmen dieser Abhandlung kurz fassen, da ja ihr Vorkommen gegenüber dem beim Manne keine allzu grossen Unterschiede aufweist. Nur möchte ich hervorheben, dass ihr Vorkommen nicht so häufig ist als beim Manne, was wohl darin seinen Grund haben mag, dass die weibliche Urethra infolge ihrer Kürze und Weite selbst Conkremente von beträchtlicher Grösse ohne viele Symptome passieren lässt. Als zweiten Unterschied gegenüber den Blasensteinen beim Manne möchte ich ihre leichtere Operabilität hervorheben. Denn bei der Frau steht uns der vaginale Weg (die Colpocystotomie) als ein leicht gangbarer Weg zur Verfügung (dies gilt natürlich auch in gleicher Weise von den gut- wie bösartigen Blasentumoren). Zieht man die Sectio alta der Colpocystotomie vor, so ist man auch mit ihr bei der Frau im Vorteil, weil beim Weibe das Peritoneum nicht so weit an der vorderen Bauchwand herabreicht wie beim Manne, so dass sich also in den meisten Fällen eine Eröffnung des Peritoneums wird vermeiden lassen. Da ich in einer anderen Arbeit über dieses Thema (*The Value of Cystoscopy in Gynecology*, Medical Record, June 19, 1909) über die leichte Erkennbarkeit der Art der Zusammensetzung der Blasensteine im cystoskopischen Bild ausführlich gesprochen habe, möge es hier genügen, darauf hingewiesen zu haben.

Schon bei Besprechung der Fremdkörpercystitis habe ich der verschiedenen Fremdkörper gedacht, die wir in der weiblichen Blase vorfinden können, ohne ihre Zahl auch nur im entferntesten erschöpft zu

haben. Auch ist gerade über diesen Gegenstand schon so viel berichtet worden, dass ich mir ein näheres Eingehen auf ihn versagen kann. Nur möchte ich auch an dieser Stelle nochmals darauf hinweisen, dass nach gynaekologischen Operationen, besonders bei der retroperitonealen Stielversorgung nach supravaginaler Amputation, die Einwanderung von Ligaturen ein nicht allzu seltenes Ereignis ist. Es ist daher empfehlenswert, bei Blasenbeschwerden nach Operationen in der Nähe der Blase an diese Möglichkeit zu denken und sich durch das Cystoskop Aufklärung zu verschaffen.

Ist schon die Bedeutung der Cystoskopie für die Erkennung von Blasensteinen und -fremdkörpern eine eminente, so "feiert die Cystoskopie ihre grössten Triumphe in der Diagnose der Blasentumoren, die wir mit unübertrefflicher Klarheit überblicken. Mit Recht sagt v. Dittel, dass sie oft geradezu entzückend schöne Bilder darbieten. Besonders gewisse Formen villöser Geschwülste, deren lange schmale Zotten gleich den Blättern von Wasserpflanzen in der Flüssigkeit flottieren, liefern einen prächtigen Anblick." (Nitze.)

Die Symptomatologie der Tumoren deckt sich häufig völlig mit der einer Cystitis, denn das Hauptsymptom der Tumoren — die Blutung — ist absolut nicht eindeutig und auch nicht immer in die Erscheiung tretend. Man soll deshalb in allen Fällen, in denen in der Anamnese sich Angaben über Blutbeimengungen im Urin finden, *unter allen Umständen cystoskopieren,* selbst wenn der Urin zur Zeit völlig frei von Blut erscheint. So werden uns dann auch kleinste Tumoren nicht entgehen. Da bei den Tumoren der Blase alles auf eine frühzeitige Diagnose ankommt, so erhellt auch hier wieder der grosse Wert der Cystoskopie. Von den gutartigen Tumoren wären die fibrösen Polypen zu nennen neben den villösen Zottengeschwülsten, die beidc im cystoskopischen Bilde einen überaus reizvollen Anblick gewähren. Ein fibröser Polyp ragt weit ins Blaseninnere hinein und flottiert — besonders unter dem Strahle des Irrigationscystoskops — deutlich hin und her. Die Zottengeschwülste sitzen der Blasenschleimhaut breit oder gestielt auf und bestehen aus einer Unzahl kleinster Zöttchen — etwa einem Strauche vergleichbar. Wie diese Geschwülste zu behandeln sind — ob duch Sectio alta, durch Colpocystotomie oder vermittelst intravesicaler Methoden unter Zuhilfenahme des Operationscystoskops — wird man von Fall zu Fall zu entscheiden haben.

Von weniger grosser Bedeutung ist die Cystoskopie bei den primären Carcinomen der Blase, da das cystoskopische Bild sich in solchen

Fällen oft kaum von Fällen schwerster Cystitis unterscheidet, bei der die ganze Wand der Blase durch chronische Entzündung und Oedem stark verdickt und die Schleimhaut derb gewulstet ist. Nur wenn das Carcinom in das Blaseninnere hineinragt und eine blutig zerfallene Oberfläche darbietet, wird man es leicht erkennen können. Aber dann ist es leider zur chirurgischen Intervention meist zu spät.

Weit wichtiger ist die Cystoskopie zur Beantwortung der Frage — und wir kommen hiermit zur Besprechung von Veränderungen der Blase, die sekundär durch Genitalerkrankungen hervorgerufen werden — ob bei Cervix- oder Portiocarcinomen die Blase mitergriffen ist oder nicht. Ueber die Leistungsfähigkeit des Cystoskops in dieser Beziehung ist viel diskutiert worden. Ich möchte nur so viel sagen, dass es einerseits möglich ist, den Uebergang des Carcinoms auf die Blasenwand festzustellen, andrerseits ihr Ergriffensein auszuschliessen. Dazwischen allerdings gibt es Fälle, in denen es unmöglich ist, sich nach der einen oder anderen Richtung hin definitiv auszusprechen.

Immerhin aber sollte es sich jeder operierende Gynaekologe zur unabweisbaren Pflicht machen, vor jeder Operation wegen Carcinoma uteri die Blase abzuleuchten, selbst wenn keine Blasensymptome vorhanden sind, vor allem, um sich während der Operation vor unangenehmen Ueberraschungen zu schützen. In der Deutung des Gesehenen wird die grössere oder geringere Erfahrung des Cystoskopikers den Ausschlag geben, und wird ihm bei der vorzunehmenden Operation die Wege weisen.

Betreffs der Diagnosenstellung — ob gut-, ob bösartiger Tumor — ist zu sagen, dass es häufig nicht möglich ist, den im allgemeinen gutartigen Zottengeschwülsten anzusehen, ob sie es auch wirklich sind. Da wir immer mit der Möglichkeit maligner Degeneration rechnen müssen, so soll man sie exstirpieren, event. nach Entnahme eines kleinen Stückchens zur mikroskopischen Untersuchung, um — falls Malignität nachgewiesen ist — die Blasenwand in genügender Ausdehnung resezieren zu können. Die Diagnose der vorgeschrittenen primären wie auch sekundären Carcinome ist meist nicht zu verfehlen. Man "sieht" solchen Wucherungen "ihre Bösartigkeit gewissermassen an." Man sieht derbe, unregelmässig gestaltete Knollen ins Blasenlumen hineinragen. Ihre Oberfläche ist z. T. geschwürig zerfallen, bei Berührung mit dem Cystoskop bluten sie leicht — kurz dieselben Verhältnisse wie etwa beim Blumenkohlgewächs der Portio. Oder aber wir sehen die Schleimhaut starr infiltriert, von unregelmässiger, z. T. geschwüriger

Oberfläche — also ein mehr infiltrierendes Wachstum des Carcinoms. Wie schon oben hervorgehoben, ist in solchen Fällen mit der cystoskopischen Diagnosenstellung zugleich auch unsere Ohnmacht in Bezug auf unser therapeutisches Handeln dargetan.

Bei Fällen von beginnender Carcinomannäherung an die Blase sehen wir meist nur eine Verzerrung — Retraktion — der Blasenwand, die stark hyperaemisch ist. Schon bei solchen Fällen kann die Trennung der Blase vom erkrankten Gewebe auf Schwierigkeiten stossen.

In mehr vorgerückten Fällen sehen wir das bekannte Bild des "bullösen Oedems". Es entsteht durch Circulationsstörungen in der Schleimhaut, ist charakterisiert durch ins Blasenlumen vorspringende durchsichtige Bläschen und ist ein ungünstiges Prognosticum in Bezug auf die Operation. Ueber das Blasenbild bei weit vorgeschrittenen Fällen habe ich oben schon gesprochen.

Zum Schlusse der Besprechung über Tumoren noch einige Worte über die Myome des Uterus in ihrer Beziehung zur Blase. Bei grossen Geschwülsten dieser Art finden wir die hintere Blasenwand nach vorne geschoben, ja sogar der vorderen Blasenwand direkt anliegend, oder aber der Blasenboden ist nach oben geschoben, je nach Lage und Sitz der Myome. Es ist klar, dass durch solche rein mechanischen Insulte die Blase in einen gewissen Reizzustand gesetzt werden kann, besonders dann, wenn noch Circulationsstörungen in der Schleimhaut selbst hinzukommen. So ist es leicht verständlich, dass ein gut Teil der an Myoma uteri leidenden Frauen über Blasenreizung klagen und tatsächlich eine Cystitis haben. Es ist deshalb erstrebenswert, dass jede myomkranke Frau — ob sie nun Blasensymptome hat, ob nicht — einer Ableuchtung der Blase unterzogen werde, denn das cystoskopische Bild wird Fingerzeige in Bezug auf die einzuschlagende Therapie abgeben können.

Von anderen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, die eine Rückwirkung auf die Blase haben, wäre der Descensus und Prolapsus uteri zu nennen. Der letztere, als das Endstadium des Descensus, involviert immer auch ein Herabsteigen der Blase bis weit vor die Vulva. Es ist das bekannte Bild der Cystocele, mit seinen Begleiterscheinungen! Durch die in vorgeschrittenen Fällen erfolgende Abknickung der Harnröhre wird die Harnentleerung erschwert. Es entsteht zunächst eine Dilatation der Blase als Folge des gestörten Harnabflusses. In dem gestauten Harn wird sich nur zu leicht eine Cystitis mit allen ihren Folgeerscheinungen etablieren. Des weiteren werden wir gerade in

solchen Blasen eine ausgesprochene Trabekelbildung finden als Ausdruck einer Aktivitätshypertrophie infolge erschwerten Harnabflusses. Die cystoskopische Untersuchung solcher Blasen ist häufig recht schwer, da der Cystoskopschaft ad maximum gesenkt werden muss. Aber auch dann gelingt es oft nicht, alle Partien der Blase zu Gesicht zu bekommen. In allen solchen Fällen hilft man sich ganz einfach dadurch, dass man die Cystocele reponiert und dann erst die Ableuchtung vornimmt. Dann wird es einem gelingen, die ganze Blase einschliesslich der Ureterenmündungen inspizieren zu können.

Und nun noch einige Worte über ein anderes, für den Gynaekologen überaus wichtiges Kapitel, dem der Ureter- und Blasenverletzungen: der Fisteln. Es ist klar, dass uns gerade hier das Cystoskop bei der Auffindung und Therapie derselben von grossem Nutzen sein muss.

In den letzten Jahren sind die grossen, ausgedehnten Fisteln, wie sie früher nur allzu häufig nach lang andauernden Geburten oder infolge fehlerhafter Geburtsleitung auftraten, im ganzen seltener geworden. Andrerseits aber haben die Blasen- und Ureterenverletzungen infolge gynaekologischer Operationen entschieden an Häufigkeit zugenommen. Ich brauche hier nur an die erweiterte Freund'sche (Wertheim'sche) Operation beim Gebärmutterkrebs zu erinnern, wo sehr häufig Blase oder Ureter teils absichtlich, teils unabsichtlich an- oder durchgeschnitten werden. Wenn wir, als Gynaekologen, uns an solche Operationen wagen, dann müssen wir auch imstande sein, den absichtlich oder unabsichtlich gesetzten Schaden wieder zu beseitigen. Gerade das Cystoskop leistet uns hier unschätzbare Dienste. Zunächst einmal zur Verhütung besonders der Ureterläsionen. Man kann sich nämlich durch prophylaktische Einführung von Ureterkathetern vor Beginn einer Wertheim'schen Operation das Auffinden der Ureteren während derselben, was ja häufig ungemein schwer ist, bedeutend erleichtern. Dies gilt natürlich auch in gleicher Weise, wenn es sich darum handelt, bei Ureterenfisteln den Ureter, der meist mit der Umgebung fest verwachsen ist, zum Zwecke der Fistelschliessung aufzufinden. Gerade ein kürzlich von mir beobachteter Fall hat mir wieder die Wichtigkeit des eben Gesagten so recht vor Augen geführt. Ich cystoskopierte eine ältere Frau, bei der kurze Zeit vorher die Totalexstirpation wegen Carcinom ausgeführt worden war. Es hatte sich eine Fistel nach der Scheide hin etabliert, und es sollte cystoskopisch festgestellt werden, welcher Art diese Fistel sei und wo sie sitze. In der durch sekundäres Carcinomwachstum schon stark ver-

änderten Blase liessen sich die beiden Ureterenmündungen nur überaus schwer nachweisen, deutlicher nur unter Zuhilfenahme der Indigocarmininjektion nach Voelcker-Joseph. Es liess sich feststellen, dass der linke Ureter normal arbeitete, während der rechte "tot lag," d. h. selbst bei längerer Beobachtungsdauer überhaupt nicht agierte. Der Ureterenkatheterismus bestätigte die Diagnose einer r. völligen Ureterendurchschneidung. Bei der bald darauf (von anderer Seite) vorgenommenen Relaparotomie zum Zwecke der Ureterenimplantation war es nicht möglich, wegen der starken Verwachsungen den Ureter aufzufinden. Ich meine nun, dass gerade in solchen schwierigen Fällen das prophylaktische Einlegen eines Katheters gewissermassen als Pfadfinder von wirklich grossem Nutzen ist und möchte es aufs wärmste empfehlen.

Diese Methode ist natürlich auch da von Wert, wo es sich darum handelt, bei der operativen Schliessung von Blasen-Scheidenfisteln oder Uterusscheidenfisteln eine Lädierung der Ureteren zu vermeiden.

Bei Blasenfisteln klärt uns das Cystoskop über Lage und Grösse der Fistel auf und wird uns wichtige Fingerzeige für die Operation geben. Bei grösseren Blasenscheidenfisteln ist es häufig recht schwierig, z. T. auch unmöglich, die Blase genügend zu füllen. Man kann sich dabei so helfen, dass man die Scheide mit einem Tampon, der event. in Oel getränkt ist, fest austamponiert, oder sich aber der von Stoeckel modifizierten Pawlik-Kelly'schen Methode bedient, wie ich es eingangs schon beschrieben habe.

In seltenen Fällen ist es nicht oder nur schwer möglich, ohne Hilfsmittel die eine oder andere der Uretermündungen aufzufinden, wie auch in dem oben mitgeteilten Falle. Im Voelcker-Joseph'schen Verfahren haben wir eine Methode an der Hand, die ich heute bei keiner, irgendwie schwierigeren Ureterenaufsuchung mehr missen möchte. Man injiziert 20 cc. einer 0,4prozentigen Lösung von Indigkarmin (Carminum coeruleum) in die Glutealmuskulatur. Der aus den Ureteren austretende, deutlich blau gefärbte Urinstrahl markiert die Mündungen, die infolge von Verlagerungen, Vorbuchtungen, Auswölbungen oder infolge von Neubildungen ohne dieses Hilfsmittel nicht aufzufinden waren. Gross auch ist ihr Nutzen bei der Feststellung von Ureterfisteln, besonders zur Diagnose, welcher Seite sie angehören, oder auch zur Feststellung von Ligaturen, die versehentlich bei Operationen um den Ureter gelegt wurden. Während aus dem einen Ureter der blau gefärbte Urin in kräftigem Strahle hervor-

spritzt, "geht" der andere "leer" oder er "liegt tot". Man ist also mit einem Schlage über die lädierte Stelle orientiert und wird seinen Operationsplan dementsprechend einrichten können. — Es ist mir leider nicht möglich, auf die weiteren Anwendungsgebiete dieser Methode und ihre Finessen einzugehen, als abseits vom Thema liegend.

Darauf hinweisen möchte ich noch, dass wir natürlich nur mit dem Cystoskop im stande sind, die Resultate nach Operationen an Blase oder Ureteren zu kontrollieren und uns so von dem Erfolg oder Nichterfolg der Operation zu überzeugen.

Vieles wäre noch zu sagen über funktionelle Nierendiagnostik und über den Ureterenkatheterismus in ihrer Beziehung zur Gynaekologie. Aber dies sind Fragen, die, streng genommen, nicht zu unserem Thema gehören.

Mir kam es in den vorstehenden Zeilen vor allem darauf an, den *grossen Wert der Cystoskopie für die Gynaekologie* zu erweisen. Es ist die Pflicht eines jeden modernen Gynaekologen, die cystoskopische Untersuchung genau so zu meistern, wie er etwa die bimanuelle Untersuchung beherrscht, wenn anders unser Tun nicht Stückwerk bleiben soll.

Mitteilungen aus der Augen-Abteilung des Deutschen Hospitals in der Stadt New York.

R. Denig,

Besuchender Augenarzt im Deutschen Hospital und Chef der Augen-Abteilung am Deutschen Dispensary.

Ueber die Staroperation.

Die allgemeine Narkose bei der Vornahme der Star-Operation wende ich nicht selten an; es ist eine alte Erfahrung, dass Zufälligkeiten während der Operation sehr oft durch die Patienten selbst verschuldet werden, die in entscheidenden Augenblicken eine Ungeschicklichkeit begehen.

Im Allgemeinen kommen für Narkose in erster Linie Schwerhörige, ferner stupide Menschen und endlich solche in Betracht, mit welchen es nicht möglich ist, sich sprachlich zu verständigen.

In einem Falle von starkem Tremor capitis war ich ebenfalls gezwungen, Narkose anzuwenden:

Fischer, Fritz, ca. 65 Jahre alt, leidet in den letzten fünf Jahren an Tremor capitis. Er kann den Kopf absolut nicht still halten, auch ist es unmöglich, den Kopf so zu fixieren, um die Operation zu ermöglichen. Es wird deshalb zur Narkose gegriffen und das rechte Auge ohne Zufälle am 2. April 1908 und das linke am 26. Mai 1908 operiert. Ohne Narkose wäre die Operation unmöglich gewesen.

Intelligente, nervöse Individuen benehmen sich bei der einfachen Lokal-Anästhesie (gewöhnlich gebe ich auch etwas Bromural vor der Operation) sehr oft musterhaft und wissen sich während der kurzen Zeitspanne der Operation wohl zu beherrschen.

Die Narkose ist kontraindiziert bei Herz- und Bright'scher Krankheit. Ich möchte an dieser Stelle auf den von mir geschriebenen Abschnitt in J. H. Claiborne's Buch "Cataract Extraction" hinweisen, Wm. Wood & Co., New York 1908, p. 100.

Bei dem sogenannten Altersstar vollziehe ich fast ausnahmslos die Iridectomie, die ich sogar in solchen Fällen, bei denen Komplikationen von Seiten des Allgemeinzustandes vorliegen, der eigentlichen Extraktion einige Wochen vorauszuschicken pflege. Der älteste Patient, den ich extrahierte, war 94 Jahre: Verlauf nach der Operation und Heilung waren tadellos und Patient erlangte normale Sehkraft. Es wird sich natürlich empfehlen, alte Leute nicht im Bette zu halten, sondern im Lehnstuhl sitzen zu lassen. Die Komplikationen, die bei alten Leuten besonders zu erwarten sind, kommen von Seiten der Lungen, des Herzens, der Blase und des Darmes; relativ häufig treten auch Delirien bei diesen Leuten mit greisenhaftem Hirn auf.

Ahrens, Wm., 77 Jahre alt, wurde von mir am 17. Mai 1906 extrahiert. Die Operation verlief glatt und finde ich als Befund am 18. Mai in meinem Journal: Auge tadellos. In der Nacht vom 19. auf den 20. stellte sich bei dem Patienten Verwirrtsein ein. Ich fand bei meinem Besuch im Hospital Patienten deliriös. Den Verband hatte er sich wiederholt abgerissen; die Wunde hatte er sich gesprengt; die vordere Kammer war mit Blut gefüllt. Ich legte einen leichten einseitigen Verband an, transferierte Patienten aus der Augen-"Ward" — ein kleineres, für 5 Patienten bestimmtes Zimmer — in die grosse, luftige, sehr helle chirurgische "Ward," in der ich ihn frei herumlaufen liess, wobei ich ihm allerdings 2 Rekonvaleszenten der chirurgischen Abteilung als Leibgarde auf die Fersen heftete. Die Delirien wurden am 20. geringer und verschwanden am 21. völlig. Die Blutung in der vorderen Kammer wurde resorbiert und Patient erhielt normale Sehkraft.

Wie für die Hochbetagten, so ist auch für Patienten, die an Allgemein-Erkrankungen leiden, die Frage, ob die Vornahme der Operation gerechtfertigt ist, im Allgemeinen zu bejahen. Man lasse sich jedoch von folgenden Erwägungen leiten: Steht das Ableben in kurzer Zeit (etwa in 2—3 Monaten) bevor, so wird man doch wohl kaum sich zur Operation entschliessen. Steht es in etwa 1½—2 Jahren zu gewärtigen, so wird es von dem Allgemein-Zustand abhängen, die Operation auszuführen. In solchen Fällen dürfte man die letztere besonders denjenigen Patienten, die sehr unter dem Zustande der Blindheit leiden und ausdrücklich um die Vornahme der Operation bitten, wohl nicht abschlagen:

Mrs. Catherine Ford, ca. 72 Jahre alt, stellte sich Ende April 1906 bei mir vor. Die Sehkraft auf dem linken Auge war: Fingerzählen

in ca. 2 m., rechts bestand reifer Star. Sie brachte einen Brief von ihrem behandelnden Arzt. wonach Patientin an chronischer Nephritis litt und vor einem Jahre eine Hemiplegia, die wieder zurückgegangen war, erlitten hatte.

Ich legte rechts eine präparatorische Iridectomie an und entfernte den Star am 5. Juni 1906 ohne Zwischenfall. Patientin konnte bis zu ihrem im Jahre 1907 erfolgten Tode ihre Zeitung lesen und fühlte sich glücklich.

Mehr gefürchtet wie die Komplikation mit Nephritis ist die mit Diabetes, obwohl ich Nephritis mit Oedemen für noch gefährlicher erachte. Ich habe eine Reihe von Diabetikern operiert, und keinen einzigen Fall verloren.

Der Seltenheit halber möchte ich einen Fall von Extraktion bei einem Krebskranken — Mastdarmkrebs — erwähnen, der glatt verlief.

Eine andere Komplikation von Star mit Struma teile ich deshalb mit, da einem solchen Star von verschiedenen Autoren eine besondere Stellung zugewiesen wird. Vossius bemerkt, dass gerade die harte Konsistenz des Kernstares und des Totalstares bei Strumapatienten eine Spezialität sei, die diesen Star von dem gewöhnlichen Altersstar wesentlich unterscheide. Er hält die Cataract bei Strumapatienten für eine ganz besondere Form, wie die Cataracta diabetica und den sog. Eisenstar.

Einwag, John, 55 Jahre alt, leidet an starker doppelseitiger Struma und wurde von mir das linke Auge am 11. Dezember 1906 extrahiert. Der Wundverlauf war insofern nicht ganz glatt, als am 17. Dezember ohne erklärliche Ursache eine starke vordere Kammer-Blutung auftrat, die sich langsam resorbierte. Im Journal finde ich die Bemerkung: sehr grosser harter Kern. Am 28. Dezember 1906 wurde das linke Auge extrahiert. Auch in diesem Falle findet sich die Notiz: sehr grosser, harter Kern. Trotzdem blieb in beiden Fällen genug Cortex zurück, um eine Nachstaroperation notwendig zu machen, die am 9. April 1907 rechts und am 16. April 1907 links vorgenommen wurde und dem Patienten normale Sehkraft gab.

Ich möchte deshalb in diesem Falle eine sichere ätiologische Bedeutung zwischen Struma und Cataract nicht annehmen, um so weniger, als es sich um ein älteres Individuum handelte.

Einen Fall von Star bei einem Tabeskranken beobachtete ich im Jahre 1905 und 1906:

W. F., ca. 45 Jahre alt, litt an Tabes dorsalis. Tabischer Gang.

Gürtelgefühl, Schwanken etc., aufgehobene Reflexe und typische Argyll-Robertson'sche Pupillen. Syphilitische Infektion vor ca. 24 Jahren.

Die Extraktion wurde am 11. April 1905 links nach vorausgeschickter Reifung und am 1. Mai 1906 ausgeführt.

Die Sehnerven zeigten leichte atrophische Verfärbung. S = ½ für die Nähe J III-II. Pupillar-Gebiet nach Discission schwarz und klar.

Star kompliziert mit schwerem Muskel- und Gelenkrheumatismus fand ich bei dem 40jährigen M. Rosenberger.

Patient litt vor und nach der Staroperation an heftigem Rheumatismus. Ich hielt es in Anbetracht der Gefahr einer Iridocyclitis für angebracht, eine präparatorische Iridectomie anzulegen und eine rheumatismusfreie Zeit für die Vornahme der Extraktion abzuwarten.

Am 18. April 1908 wird die Linse entfernt. Patient macht eine glatte Rekonvaleszenz durch.

Bildet das kindliche Alter einen Hinderungsgrund zur Vornahme der Operation? Diese Frage muss ebenso wie bei Hochbetagten mit Nein beantwortet werden; es empfiehlt sich im Gegenteil, die Operation so früh wie möglich auszuführen, vielleicht schon deshalb allein, weil die Schwierigkeiten der Nachbehandlung bei ganz jugendlichem Alter weniger schwierige sind, als bei vorgerücktem. Ich sehe auch keine Veranlassung bei partiellen stationären Staren bei Kindern abzuwarten, da ich es schon im Interesse der normalen Entwicklung eines Kindes für geboten erachte, ein Sehhindernis baldigst zu beseitigen. Ein derartiger Fall wurde mir unlängst zur Begutachtung in die Dispensary des Deutschen Hospitals gebracht:

Landes, Bennie, ca. 3 Jahre alt, leidet auf beiden Augen an infantilem membranösen Star. Die Operation wurde am 5. April 1909 auf dem linken und am 14. April 1909 auf dem rechten Auge in folgender Weise vorgenommen:

In Narkose wurde ein Hornhautschnitt mit der krummen Lanze angelegt, sodann mit Cystitom der Star ringförmig umschnitten, mit der Kapselpincette der membranöse Star gefasst und langsam herausgezogen. Auf dem rechten Auge fand sich eine Verwachsung zwischen Kapsel und Iris — als Zeichen abgelaufener foetaler Iritis — am oberen Pupillarrande und der hinteren Irisfläche und wurde der Star, nachdem er vorgezogen war, von der Iris abgekappt. In beiden Fällen runde klare Pupillen und rasche reaktionslose Heilung.

Ueber die Operation eines infantilen Stares im vorgerückten Lebensalter verfüge ich über folgende Beobachtung:

Der 64jährige Kaufmann Wm. K. kam 1904 zu mir mit der Angabe, dass er sich einige Monate vorher einen infantilen Star in Europa habe operieren lassen. Schweigger hatte die Operation abgelehnt, von anderer Seite war eine präparatorische Iridectomie und dann die Extraktion vorgenommen worden. Nach der Operation litt er viele Wochen an den heftigsten Schmerzen und allmählich war die Sehkraft dieses Auges immer mehr herabgesunken.

Bei der am 4. Februar 1904 vorgenommenen Untersuchung betrug die Sehschärfe auf dem rechten Auge S = 1, auf dem linken Fingerzählen in 3 m. Es fanden sich Beschläge der Descemet'schen Membran, der Druck war T + 1. Iridocyclitis mit Drucksteigerung. Die vorsichtige Anwendung von Pilocarpin beseitigte die glaukomatösen Zustände, die Cyclitis verlor sich und die Sehkraft wurde normal. So oft aber Patient, der in Bezug auf das Einträufeln von Pilocarpin sehr unzuverlässig war, einen oder zwei Tage aussetzte, so trat sofort Drucksteigerung mit entsprechender Herabsetzung der Sehkraft auf. Im Jahre 1905 ging Patient nach Europa — Italien — und unterliess einige Wochen, das Pilocarpin zu benutzen. Nach seiner Schilderung trat dann eine sehr heftige Entzündung auf, die die Enucleation durch einen bekannten Ophthalmologen in Berlin notwendig machte.

Es scheint diese Beobachtung die Erfahrung zu bestätigen, wonach Operation eines infantilen Stares im vorgerückten Lebensalter nicht ganz unbedenklich erscheint.

Hie und da tritt die Forderung von Seiten des Patienten an den Augenarzt, bei mangelnder Projektion oder sogar bei aufgehobener Perception, in lezterem Falle aus kosmetischen Gründen, die Staroperation zu verrichten:

Am 6. Februar 1907 konsultierte mich Maurice Remi, 48 Jahre alt, wegen bestehenden Stares. Die Untersuchung ergab: Rechts Projektion nur nach aussen und links Finger in 2 m. excentrisch. Rechts bestand Cataracta matura, links Cataracta incipiens; links konnte mit dem Spiegel eine Netzhautablösung nach unten, innen unten und aussen (u. B.) festgestellt werden. Patient wurde unterrichtet, dass selbst nach gelungener Staroperation die Sehkraft nur sehr gering, vielleicht Fingerzählen in ½ m. betragen werde wegen gleichzeitig bestehender Netzhautablösung (Ursache: hochgradige Myopie beiderseits). Trotzdem bestand Patient auf der Operation,

die am 7. Mai nach vorausgeschickter präparatorischer Iridectomie ohne Zufälle ausgeführt wurde und Patienten Fingerzählen in ½—¾ m. gab.

Bei aufgehobener Perception, aus rein kosmetischen Gründen einen Star operieren zu lassen, werden sich wohl die meisten Patienten überlegen. Ich teile folgenden Fall mit, der auch in anderer Beziehung interessant ist:

Fischer, M., ca. 22, zeigt auf dem linken Auge Amaurose, infolge totaler Netzhautablösung. Die Ablösung soll schon seit vielen Jahren bestanden haben, desgleichen die Linsentrübung, die mit einem perlmutterglänzenden vorderen Polarstar kompliziert ist. Patient wünscht die Entfernung des entstellenden Fleckens, der ihm in seinem Fortkommen ein schweres Hindernis bereite. Der Druck ist T-3. Am 16. Mai 1905 wird die Paracentese mit gleichzeitiger Entfernung des vorderen Polarstares mittels Kapselpincette ausgeführt, nachdem eine Umschneidung mit dem Cystitom vorausgeschickt war. Beim Herausziehen der Lanze floss eine ziemliche Menge bräunlicher Flüssigkeit ab (degenerierter verflüssigter Glaskörper). Der weitere Verlauf war insofern bemerkenswert, als die ihrer vorderen Kapsel beraubte Linse nicht aufbrach, sondern zusammenhielt und in der erstaunlich kurzen Zeit von 16 Tagen völlig resorbiert wurde, bei Abwesenheit irgend welcher Injektion oder iritischer Reizung oder Drucksteigerung. Jeden Tag konnte man eine Abnahme der kompakten Linsenmasse beobachten, wie bei einem durch Sonnenglut schmelzenden Eisberg.

Ein Fall von doppelseitiger Cataract mit geschrumpften Bindehautsäcken und Trichiasis infolge von Trachom wurde von mir 1908 operiert; gleichzeitig waren bei dem 71jährigen Patienten — Scari, John — die Augäpfel tief in die Augenhöhle eingesunken. Beseitigung der Trichiasis und präparatorische Iridectomie wurden der am 14. Juli links und am 31. Juli 1908 rechts glatt ausgeführten Extraktion vorausgeschickt. Am 6. Oktober 1908 wurde dann noch nach unten eine optische Iridectomie auf dem linken Auge angelegt, da die Hornhaut mit Narben infolge alten Trachoms bedeckt war.

Ein alter traumatischer Star wurde von mir am 21. April 1908 operiert:

Abrams, S., 17 Jahre alt, hatte vor 7 Jahren eine Verletzung des rechten Auges durch einen Steinwurf erlitten. Patient sieht seitdem, wie er angibt, auf diesem Auge nichts mehr. Vor 3 Wochen wurde ihm ein Stein in das linke Auge geworfen.

Die Untersuchung des frisch verletzten Auges ergab typische Aderhaut-Netzhautrupturen, die durch die macula gingen, und ein Sehvermögen von etwa $^1/_{10}$. Auf dem vor Jahren verletzten rechten Auge fand sich folgender Befund: Sehkraft: Handbewegungen. Projektion gut. Die Hornhaut weist diffuse, dreieckig verlaufende Narben auf, mit denen die Iris allenthalben verwachsen ist. Eine dieser Narben erstreckt sich über den nasalen unteren Limbus hinaus. Die Pupille ist in ihren oberen beiden Quadranten frei und zeigt eine getrübte Linse, die mir als eine geschrumpfte traumatische Cataract imponierte, da nach geringer Erweiterung durch Atropin, soweit dies wegen der Irisverwachsungen möglich war — Druck war normal — stellenweise schwaches Fundusleuchten erhalten werden konnte. Ich hielt eine Discission dieses, mir als dünnen Nachstar imponierenden Stares für die in Frage kommende Operation und war bei der Ausführung sehr erstaunt, als ich bemerkte, dass ich meine beiden kleinen Schnittchen in gesunder Cortex anlegte. Ich liess daher sofort eine Iridectomie nach oben erfolgen und hatte die Freude, dass die in den nächsten Tagen auftretende Schwellung und sich einleitende Resorption ohne Drucksteigerung oder Cyclitis von statten ging und Patient brauchbare Sehkraft bekam.

Um etwas auf die Technik der Extraktion einzugehen, so hatte ich die Behandlung der vorderen Kapsel für das wichtigste Kapitel bei der Staroperation. Das Zurückbleiben von vorderer Kapsel ist nicht blos meistens für Nachstar verantwortlich, sondern für entzündliche Vorgänge, Iridocyclitis etc. Ich habe mich seit Jahren bemüht, soviel als möglich von der vorderen Kapsel zu entfernen, zuerst mit der Kapselpincette und dann mit dem von mir angegebenen Kapsulotom (siehe Ophthalmic Record, March 1907). Ich habe seitdem dieses Instrument verschiedentlich modifiziert und benutze verschiedene Modelle. Leider beschränkt Blutung in der vorderen Kammer, unruhiges Betragen von Seiten der Operierten etc. die Anwendung dieses Instrumentes.

Die Operation des unreifen Stares.

Eine Reihe von Operateuren tragen kein Bedenken, Starpatienten jenseits des 60. Lebensjahres der Operation zu unterziehen, selbst wenn der Star noch nicht völlig reif ist. In einer Reihe von Fällen mag dies angängig sein; hie und da erlebt man allerdings dichten Nachstar. Ich greife folgenden Fall heraus:

Schreiber, Georg, 76 Jahre alt, zeigte auf beiden Augen Cataracta immatura. Die Sehschärfe betrug auf dem rechten Auge $^1/_{10}$, auf dem linken $^1/_4$—$^1/_3$. Da Patient nicht mehr arbeitsfähig war, wünschte er dringend die Entfernung des Stares. Dieselbe wurde von mir am 12. Mai 1904 mit Iridectomie ausgeführt. Ein relativ grosser Kern wurde entfernt und soviel als möglich von ev. zurückgebliebener Corticalis herausbefördert. In den der Operation folgenden Tagen stellte es sich heraus, dass eine beträchtliche Masse von ungetrübter Corticalis nicht entfernt hatte werden können, und es häufte sich von Tag zu Tag eine immer dichter werdende Masse von geblähter und sich nachträglich trübender Corticalis im Pupillengebiet an, was zu iridocyclitischen Zuständen Veranlassung gab. Ich sah mich deshalb gezwungen, am 21. Mai eine Paracentese auszuführen, um die Cortex-Massen zu entfernen.

Eine Massage der Linse zur Vornahme einer künstlichen Reifung hat allerdings bei sehr alten Patienten auch ihre Bedenken, als es bei in der Regel bestehender Atropie der Zonula zur Ruptur und Dislokation kommen kann. In der Regel ist ja allerdings bei alten Leuten ein sehr grosser sclerotischer Kern und wenig Corticalis vorhanden, so dass ich bei Hochbetagten der künstlichen Reifung mit ihren Gefahren das geringe Risiko eines mehr oder weniger dichten Nachstares vorziehe. In dieser Beziehung ist folgender Fall lehrreich:

Mrs. Caroline Goehring zeigt beiderseits unreifen Star. Rechts S = $^1/_4$, links S = $^1/_6$. Durch Gläser keine Besserung. Am 7. November 1905 wird links eine Iridectomie mit etwas Massage ausgeführt. Da eine sehr starke Blutung in der vorderen Kammer auftritt, wird nach 5—6 Sekunden dauerndem vorsichtigen Massieren die Massage aufgegeben. Am 15. Dezember Extraktion. Die Linse hatte sich nicht sehr getrübt. Der Kern stellt sich bei Anlegen des David'schen Löffels nicht ein, sondern sinkt nach unten in den Glaskörper. Ich entferne das Speculum, lege einen feuchten Wattebausch auf das geschlossene Auge, lagere den Kopf tief und warte etwa 10 Minuten, nach welcher Zeit ich mit dem Augenspiegel den Glaskörper inspiziere und die Linse halbwegs zwischen Augengrund und Pupille lokalisierte. Ein einmaliges Eingehen mit der Schlinge förderte die Linse zu Tage, Glaskörper hatte sich zwischen die Wundränder eingestellt, war aber nicht ausgeflossen. Offenbar war bei der Eröffnung der Kapsel oder bei dem Entbindungsmanöver die von ihrer Zonula vielleicht durch die Massage gelockerte Linse dislokiert worden. Am

18. Dezember war das Auge reizlos, am 29. wird Patientin mit klarer Pupille entlassen.

Künstliche Reifung.

Ich vollziehe die künstliche Reifung ziemlich häufig nach der von mir in der Diskussion des Dr. D'Oench'schen Vortrags (1. Oktober 1906, Deutsche Medic. Gesellschaft: Ueber die künstliche Reifung des Stars) niedergelegten Grundsätzen. Ich mache dabei immer Iridectomie, massiere durch die Hornhaut mit dem Knie eines Schielhakens, was ich für ungefährlicher halte als die direkte Massage der Linse und auch für zuverlässiger, und erziele prompte Resultate. Ich habe seit 1. April 1904 in 17 Fällen die künstliche Reifung ausgeführt und in jedem einzelnen Falle prompten Erfolg erzielt, mit Ausnahme von dem oben angeführten Fall (Mrs. Goehring), wo ich die Massage zu unterbrechen mich gezwungen sah.

Nachstar-Operation.

In einem Vortrag, den ich im Mai 1907 in der New York Academy of Medicine (Ophthalmic Section) über die Technik der Nachstar-Operation hielt, gab ich den Rat, bei dichten Nachstaren zweizeitig zu operieren (vergleiche auch meine Publikation im Ophthalmic Record, Jan. 1907: "Some Remarks on the Operation of Secondary Cataract, imbedded in the Vitreous."). Es muss daran festgehalten werden, einen Nachstar nicht eher zu attackieren, als bis das Auge völlig frei von Injektion ist. Dies gilt, wenn man zweizeitig operiert, sowohl für die erste Operation, als auch für die dieser folgenden Schlussoperation.

Mrs. Duhr war vor einigen Jahren in Deutschland an Star operiert worden. Sie behauptet, nach der Operation lange in der Klinik wegen heftiger Entzündung gelegen zu haben.

Das Sehvermögen beträgt rechts $S = {}^1/_3$, Catar. incipiens (d. Gläser K. B.), und links Handbewegungen in nächster Nähe. Die Untersuchung ergibt dichten, derben Nachstar mit zahlreichen Verwachsungen mit der Iris. Nachdem ich den Verlauf der dichteren und dünneren Massen des Nachstares nebst den in Betracht kommenden hinteren Symchien genau studiert hatte, entschloss ich mich, zweizeitig in der Weise vorzugehen, dass ich zuerst mit einem Graefe-Messer einen vertikalen Schnitt anzubringen gedachte. Dieser Schnitt konnte natürlich nicht klaffen, lieferte mir aber nach 1—2 Wochen

einen günstigen Boden, einen darauf horizontalen Einschnitt mit der Wecker'schen Scheere anzulegen, wobei natürlich bei Anlage des zweiten Schnittes wohl darauf zu achten war, die erweiternde Mitwirkung von durchschnittenen Synechien mit zu erwarten.

Am 1. Februar 1909 führte ich ein scharfes Graefe'sches Messer etwas nach aussen von der Vertikalen durch den unteren Limbus langsam in die vordere Kammer bis in die Nähe einer Synechie am oberen äusseren Colobomrande, eine Stelle, wo der Nachstar weniger dicht erschien und das Vorhandensein einer Synechie mir eine gewisse Gewähr leistete, beim Versuche des Durchstechens den Nachstar nicht zu dislocieren. An dieser vorher ausgesuchten Stelle angekommen, führte ich das Messer mit einem gewissen Schwung durch den Nachstar und vollführte mit einigen raschen, sägeförmigen Schnitten einen ca. 8 mm. langen Schnitt nach unten und etwas nach innen. Der Schnitt klaffte, wie ich erwartet hatte, nicht im geringsten; die Reaktion des Auges war minimal und die Patientin wurde nach 3 Tagen nach Hause entlassen mit der Weisung, nach 14 Tagen sich wieder im Hospital einzustellen.

Am 23. Februar 1909 wird nunmehr zum zweiten Teil der Operation geschritten, d. h. einen auf den ersten senkrechten, mehr oder weniger wagerechten Einschnitt anzulegen. Für die Ausführung eines solchen Schnittes konnte nur die Wecker'sche Scheere in Betracht kommen, da beim Gebrauche eines Messers, nach der infolge der ersten Operation aufgehobenen Kontinuität des Nachstars, die Nachstarmassen den nötigen Widerstand nicht entgegengesetzt hätten, bezw. dislociert worden wären. Die zweite Frage war: soll man die Scheerenklinge durch den angelegten Schnitt, der nicht klaffte und gerade nur rotes Fundusleuchten durchliess, anlegen? Im Notfalle wäre dies die einzig in Betracht kommende Stelle gewesen. Sie hatte den Nachteil, dass daselbst der Nachstar sehr dick war, ausserdem aber fand sich dicht bei einer am inneren Colobomschenkel gelegenen Regenbogenhautverwachsung eine kleine Stelle, an der der Nachstar dünn war und das Durchführen der Scheerenklinge erlaubte. Es stand zu erwarten, dass ein von hier aus auf den ersten angelegter zweiter Schnitt infolge des Zurückweichens der Synechie ein Klaffen der beiden Schnitte und ein schwarzes Gebiet in der Pupille ergeben würde. Die Berechnung erwies sich richtig. Das Scheerenblatt wurde ohne Schwierigkeit eingeführt, etwas schräg nach aussen und etwas nach unten gegen den ersten Schnitt zu vorgeschoben; beim Schliessen der

Scheere knirschte die durchschnittene derbe Masse des Nachstars, dass man es deutlich hören konnte. Die Scheere wurde zurückgezogen, nicht eine Spur vom Glaskörper war sichtbar geworden und der durchschnittene Nachstar klaffte sofort in schönster Schwärze. Keine Reaktion; Patientin wird nach drei Tagen entlassen. Nach einer Woche erhält sie ihre Gläser, die ihr normale Sehkraft geben.

Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle weiter auf die Technik der Nachstaroperation einzugehen, da ich anderweitig mich schon des näheren darüber ausgelassen habe. Ich begnüge mich deshalb, mich hier nur über die Operation des sog. komplizierten dichten Nachstares geäussert zu haben und die *zweizeitige Operation* in geeigneten Fällen aufs wärmste zu empfehlen.

Operation für hochgradige Kurzsichtigkeit.

Ich stehe heute noch auf dem nämlichen Standpunkte, den ich bereits vor zehn Jahren vertreten habe (New Yorker Med. Monatsschrift 1899, p. 135). Ich habe stets die Indikationsstellung äusserst eingeschränkt, habe nie Patienten, die über 25 Jahre alt waren, operiert, und solche mit progressiver Myopie und frischen Aderhaut-Netzhautveränderungen oder starker Verflüssigung des Glaskörpers ausgeschlossen.

Vor einigen Tagen hatte ich Gelegenheit, eine Patientin, die ich am 4. Dezember 1899 in der Academy of Medicine einer Reihe von Aerzten zeigte, wiederzusehen. Ich hatte damals auf beiden Augen eine Entfernung der durchsichtigen Linse ausgeführt. Da die Myopieoperation, wenn zwar schon von Mooren vor vielen Jahren empfohlen und ausgeführt, doch in ihrer allgemein durchgeführten Ausführung erst neueren Datums ist, so ist es interessant, den Zustand eines solchen Auges nach beispielsweise einem 10jährigen Zwischenraum zu untersuchen.

Farrell, Katharine, 20 Jahre, wurde von mir am 7. April 1899 auf dem rechten und am 10. November 1899 auf dem linken Auge wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit operiert. Auf beiden Augen hatte eine Kurzsichtigkeit von —18 D. bestanden, und war die Sehkraft mit der von der Patientin getragenen Brille —18 = $^1/_6$. Es bestand ausserdem feinste Hornhauttrübung infolge eczematöser Keratitis. Nach abgeschlossenem operativen Verfahren stieg mit einem einfachen Concavcyl. von 2 D die Sehkraft auf ½. Für die Nähe

wurde mit einem + 1.5 cyl. feinste Schrift gelesen. Ich hatte seitdem Patientin völlig aus den Augen verloren, bis sie sich unlängst, Anfang Juni 1909, wieder bei mir vorstellte. Die Untersuchung ergab: Rechts —3.5 —cyl. 2, axe 60 nasal, S = $^1/_8$—$^1/_2$. Links —2-5 —cyl. 2, Axe 78° temporal, S = $^1/_3$—$^1/_2$. Für die Nähe wird mit +1.5 cyl. 30° temporal —0.5 cyl. 60° nasal und mit +0.5+cyl. 2 12° nasal feinster Druck gelesen.

Es hat also in diesen 10 Jahren die Kurzsichtigkeit um 3½ bezw. 2½ Dioptrien zugenommen. Die Veränderungen um die macula und zwischen macula und Sehnerven waren bei der Patientin die gleichen geblieben. Patientin versicherte mir ihre Dankbarkeit, dass ich die Operation vor 10 Jahren angeregt hatte.

Es hat nun niemand im Ernste behauptet, dass die Operation das Fortschreiten der Kurzsichtigkeit verhindere, und dass solche Augen an fortschreitenden macula-Veränderungen und Netzhautablösung nicht ebenso zu Grunde gehen können wie nicht operierte.

Eppinger, Robert, 36 Jahre alt, war 1901 anderweitig auf dem rechten Auge wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit operiert worden. Das operierte Auge hatte ihm ausgezeichnete Dienste 8 Jahre lang geleistet, seit einigen Wochen kann er nichts mehr damit sehen. Ich hatte Gelegenheit, Patienten am 16. Juni 1909 zu untersuchen: R. Finger in 1 m. L. —20—2 30° nasal, S = $^1/_4$. R. hochgradige Veränderungen in macula und Peripherie, charakteristisch für hohe Myopie, links ebenso, doch weniger stark, keine Metamorphosie und J. I für die Nähe; ausserdem fanden sich rechts Blutungen in der Netzhaut in der Nähe der macula. Jedenfalls war das stärker myopische Auge operiert worden. Die fortschreitenden macula-Veränderungen mit Blutungen hatten schliesslich die Sehkraft so stark herabgesetzt.

Ein anderer Fall, den ich unlängst wieder sah, war von mir 1901 operiert worden. Auf dem rechten Auge bestand —12—2 horizontal S = $^1/_4$, und links —17—2 horizontal S = $^1/_6$. Nach der Operation beträgt die Sehkraft links mit +1.75+0.75 70° nasal $^1/_2$—$^2/_3$ für die Nähe mit +6+0.75 J. I.

Die letzte, d. h. 8 Jahre später vorgenommene Untersuchung ergibt +1.25+0.5 80° nasal S = $^2/_3$, also nur eine ganz geringe Zunahme der Kurzsichtigkeit.

Leider entziehen sich viele der Operierten bei dem fluktuierenden Charakter unserer Bevölkerung der späteren Beobachtung, indem sie gewöhnlich nur dann kommen, wenn sie die Gläser verändert haben

wollen, wie z. B. in dem zuerst angeführten Falle, der sich 9 Jahre nicht hatte blicken lassen. Ich habe von den von mir wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit Operierten — 17 Augen — keinen Fall verloren; allerdings wäre es wichtig in allen operierten Fällen, z. B. 10 Jahre nach ausgeführter Operation eine Untersuchung wieder vornehmen zu können. Aehnliche, kürzlich in den Beiträgen für Augenheilkunde veröffentlichte Fälle bestätigen meine Auffassung. Solange die Indikation enge genug gezogen, solange die angewandte Operationsmethode schonend genug ist, solange sie zuverlässig und sicher und keinen Schaden anzurichten im Stande ist, halte ich die Ausführung derselben nicht blos für rätlich, sondern in manchen Fällen direkt geboten.

Um womöglich mit *einem* operativen Eingriff auszukommen, habe ich in den letzten zwei Fällen, die ich operierte, zuerst eine schmale Iridectomie ausgeführt, sodann die Kapsel mit dem Cystitom umschnitten, und dann versucht, mit der Kapselpincette die vordere Kapsel zu entfernen. Die Myopie-Operation ist und bleibt eine Wahloperation an einem sehenden Auge und während ich bei jugendlichem Star die Iridectomie stets zu umgehen trachte, stelle ich bei der Myopie-Operation grösstmögliche Sicherheit über alle anderen Erwägungen.

Paracentese der vorderen Kammer bei Sehnervenentzündung.

Im "Ophthalmic Record," March 1908, veröffentlichte ich einen Aufsatz über "Paracentesis of the Anterior Chamber in Inflammatory Processes of the Uveal Tract." Ich erwähnte dabei einen Fall von diabetischer Neuritis, wobei die Sehkraft auf dem rechten Auge auf $^1/_{10}$ und auf dem linken auf Fingerzählen in etwa 1 m. gesunken war. Ich möchte an dieser Stelle nachholen, dass die entzündlichen Veränderungen an den Sehnerven nur gering ausgesprochen waren; sie bestanden hauptsächlich in einer starken capillären Hyperämie. Ich machte damals eine Paracentese, die ich innerhalb eines Zeitraums von 14 Tagen wiederholte. Der Erfolg der Paracentese war ein überraschender, insofern, als am nächsten Tage schon von dem Patienten selbst eine wesentliche Besserung der Sehkraft angegeben wurde. Ich liess es in dem erwähnten Artikel dahingestellt, ob die Besserung auf Rechnung der Paracentese oder der Allgemeinbehandlung zu setzen sei.

Seitdem habe ich zwei weitere Fälle wiederholter Paracentese unterworfen und zwar handelte es sich um solche, bei denen ausser

Hyperämie keine schwereren anatomischen Läsionen mit dem Augenspiegel nachweisbar waren.

Ich beschreibe den letzten Fall etwas genauer:

Kern, L., 42 Jahre alt, bemerkt seit 10 Monaten eine Verschlechterung der Sehschärfe. Die Untersuchung ergibt am 5. Juni 1909 R. Fingerzählen in $^1/_4$ m., links dito; beiderseits bestehen centrale absolute Scotome für weiss und Farben. Der Augenspiegel zeigt beiderseits eine hyperämische Papille mit beginnender temporaler Abblassierung. Die Diagnose wurde auf alkoholische Neuritis gestellt. Die Anamnese ergab, dass Patient in den letzten 2 Jahren in seiner Stellung als Kellermeister in einem grossen Haushalt unglaubliche Quantitäten von Alkohol in irgend welcher Form zu vertilgen sich angewöhnt hatte. Von Allgemein-Symptomen konnte noch eine höckrige Schwellung der Leber nachgewiesen werden. Urin frei von Zucker und Eiweiss.

Am 7. Juni 1909 wurde Rechts und Links eine Paracentese der vorderen Kammer mit krummer Lanze ausgeführt und einige Minuten lang mittelst Spatels die vordere Kammer offen gehalten. Gleich am anderen Tag empfing mich Patient mit der Mitteilung, dass er besser sehen könne. Die Prüfung der Sehschärfe, die sofort vorgenommen wurde, ergab ein Steigen auf Fingerzählen in 2½ m. rechts und 2 m. links. Das absolute centrale Scotom erwies sich als unverändert.

Die Paracentese wurde am 9. Juni, desgleichen am 16. und am 28. Juni wiederholt und betrug die Sehkraft am 1. Juli R S = $^1/_{10}$ zur Not, Links Fingerzählen in 5 m. Das Scotom ist nach der Angabe des sehr intelligenten Patienten lichter geworden.

Das rasche Steigen der Sehkraft, das nach der ersten Paracentese konstatiert werden konnte, scheint mir gegen ein zufälliges Zusammentreffen zu sprechen.

Bemerken möchte ich noch, dass in einem Falle von retrobulbärer Neuritis aus unbekannter Ursache, von mir ebenfalls eine rasch auftretende Besserung der Sehkraft nach Paracentese festgestellt werden konnte.

Ueberkorrektion nach Muskeloperationen.

Jedem beschäftigten Operateur wird es hie und da vorkommen, dass er eine Ueberkorrektion erlebt.

Bei Ueberkorrektion nach einer Tenotomie fand ich den Muskel stets nicht an der Sehne angeheftet; gleichzeitig war der Muskel re-

trahiert und lag lose zwischen Bindegewebsfasern. Ich halte es nun nicht für richtig, nach einer Ueberkorrektion einige Wochen zu warten, bis die operierte Muskelgegend völlig frei von Injektion ist. Es finden sich dann in der Regel Verwachsungen, die einer glatten und reinlichen Anheftung des Muskels nach vorn Schwierigkeiten bereiten. Ich habe das früher getan, d. h. gewartet, bin aber seit einer Reihe von Jahren davon völlig abgekommen. Sowie ich eine Ueberkorrektion feststelle, öffne ich die Wunde sofort, suche mir den Muskel auf, wobei mir Adrenalin gute Dienste leistet, und hefte ihn mit zwei Nähten in der Nähe des Limbus an. Ich habe immer den Muskel gefunden, der in einem Falle sich weit hinten versteckt hatte.

1) Schmid, Emily, 7 Jahre.

Am 31. Januar 1905 Tenotomie des rechten internus wegen Strabismus convergens. Starke Ueberkorrektion, das rechte Auge steht nach aussen und geht nicht über die Mittellinie nach innen.

2. Februar: Aufsuchen des Muskels und Annähen. Binoculus 4 Tage lang. 7. Februar: Augen stehen grade. Ich sah Patientin erst unlängst wieder: Dauererfolg.

2) Schmittle, Elsie, 18 Jahre.

L. Strabismus convergens. Tenotomie des internus am 29. Mai 1906. Am anderen Tag war eine starke Ueberkorrektion aufgetreten. Die Wunde wird geöffnet; da der Muskel nicht auffindbar, wird eine wagerechte Inzision der Bindehaut bis zur Gegend der Carunkel mit der Scheere ausgeführt; nunmehr wird der Muskel aufgefunden und zwar war er stark retrahiert und lag an der Innenfläche der Tenon'schen Kapsel. Resultat der Anheftung gut.

3) Sanzone, Lucie, 10 Jahre alt, wird am 10. Juli 1908 wegen mässiger Strabismus convergens des rechten Auges tenotomiert. Ueberkorrektion, Verlauf wie bei Fall 2.

4) Ricken, Irene, 9 Jahre.

Doppelseitige Tenotomie wegen Strabismus convergens des linken Auges. Am anderen Tag wurde eine Ueberkorrektion auf dem rechten Auge festgestellt. Die doppelseitige Tenotomie war am 28. April 1909 gemacht worden, die Anheftung des retrahierten Muskels geschah am 29. April. Resultat sehr gut. Es muss bemerkt werden, dass in diesem Falle von einem Einschneiden von seitlichen Bändern auf diesem — dem nicht schielenden — Auge abgesehen worden war.

5) Brossard, Amanda, 19 Jahre alt. Sehr starker Strabismus convergens des linken Auges. Beiderseits besteht hypermetrop. As-

tigmatismus und die Sehschärfe ist auf dem nicht schielenden Auge normal, auf dem schielenden etwa $^1/_3$ der normalen.

Ich hielt mich in diesem Falle für berechtigt, eine vorsichtige Tenotomie des linken internus mit einer Vorlagerung des linken externus zu verbinden. Ich führte die Tenotomie zuerst aus — am 14. Juni 1909 — nach deren Vollendung die Schielstellung des Auges nicht im geringsten verändert erschien. Deshalb schritt ich sofort zur Vorlagerung des externus. Beim Knoten der Fäden rollte der Assistent wie gewöhnlich den Augapfel stark nach aussen. Ich nahm den doppelseitigen Verband am dritten Tag ab und fand einen hohen Grad von Strabismus divergens. Es wurde nun sogleich das Internus aufgesucht und vorgelagert und zwei von den drei Nähten des externus entfernt. Die Augen stehen nunmehr grade und der Erfolg der zwei Operationen ist sehr gut.

Ich glaube, dass in Fällen von Ueberkorrektion eine sofortige Redressierung des angestifteten Schadens das Richtige ist; wartet man, wie dies von verschiedenen Seiten befürwortet wird, so wird das anatomische Bild durch Verwachsungen und Vernarbungen des durch die Operation verletzten Gewebes unklar und die reinliche Anheftung des retrahierten Muskels ist erschwert. Es empfiehlt sich, bei Aufsuchung des Muskels sich nicht des künstlichen, sondern hellsten Tageslichtes zu bedienen; Anwendung von Adrenalin klärt das Operationsfeld. Im Notfalle mache man, wie im Falle 2, einen Einschnitt der Bindehaut, wagerecht bis in die Nähe der Karunkel, um das Operationsgebiet völlig klar vor sich zu haben. Bei Fall 2 finde ich in meinem Journal noch die Bemerkung: Muskel durch Gewebe verdeckt und stark retrahiert, wird mit Pincette gefasst; Patientin wird aufgefordert, nach innen zu sehen, wobei der mit der Pincette gefasste Muskel, über dessen Identität ich momentan etwas unsicher bin, zuckt. Unter den 60 Muskeloperationen, die ich im Jahre 1908 ausführte, muss ich folgende Rarität aufführen:

Operation bei Enophthalmus traumaticus.

Anfang November 1908 kam der 20jährige Wm. Schmidt mit seiner Mutter in meine Abteilung in der Dispensary des Deutschen Hospitals mit der Bitte, ich solle das sehr stark eingesunkene rechte Auge durch eine Operation "normal" machen. Vor ca. 7 Jahren war Patient auf den Kopf gefallen und seitdem war das Auge eingesunken.

Der beschränkte Patient wurde wegen dieses Auges vielfach von Altersgenossen und Kindern verspottet; seine Mutter erklärte mir, dass er in den letzten Wochen häufig deshalb weine und Selbstmordgedanken geäussert habe. Des Enophthalmus ist so stark ausgesprochen, dass reichlich $^2/_3$ der Pupille vom Oberlid bedeckt werden. Die Sehkraft ist normal. Meine anfängliche Weigerung wurde schliesslich überwunden und ich unterwarf Patienten am 19. November 1908 einer Tenotomie des r. externus, r. internus, r. superior und r. inferior. Die am 21. November vorgenommene Prüfung der Beweglichkeit der durchschnittenen Muskeln ergab einen leichten Strabismus divergens, die Beweglichkeit nach innen, nach innen oben und unten ist stark herabgesetzt.

Es wird deshalb am 23. November der internus aufgesucht; er liegt der Sclera nicht an; er wird etwas nach vorn gezogen und mit einer Naht an die Sclera angeheftet. Hiermit war eine relativ gute Beweglichkeit nach innen und nach aussen geschaffen. Gleichzeitig wird ein Stück Haut aus dem Oberlid geschnitten, um eine Kürzung des Lides zu bewerkstelligen.

Der Effekt der Operation in Bezug auf den Enophthalmus war ausgezeichnet. Das Auge ist beträchtlich nach vorne gerückt und erscheint nicht mehr zurückgesunken. Dagegen ist die Beweglichkeit nach innen unten und innen oben stark herabgesetzt. Patient fühlt sich indessen dadurch nicht geniert, sondern ist überglücklich über das erzielte kosmetische Resultat.

Im allgemeinen wird es wohl sehr selten vorkommen, dass man in solchen Fällen gezwungen ist, operativ vorzugehen. Es handelte sich aber in diesem Falle mehr um eine indicatio vitalis bei einem leicht idiotischen Patienten.

Magnetoperationen.

Zwei in jüngster Zeit ausgeführte Magnetoperationen scheinen mir wegen einzelner Punkte interessant genug, erwähnt zu werden.

Der ca. 33jährige August Herr kam am 3. Juni 1909 in die Dispensary mit der Angabe, es sei ihm zwei Tage vorher bei seiner Küferarbeit etwas in das rechte Auge geflogen.

Die Untersuchung ergibt S = $^1/_4$—$^1/_8$; Augapfel ist frei von Injektion. Die Weite der nicht mydriatischen Pupille entspricht Haab No. 3. Ca. 1 mm. vom äusseren unteren Pupillenrande befindet sich

eine punktförmige Hornhauttrübung, der eine ebensolche im äusseren unteren Linsenquadranten entspricht. Die Linse ist in ihren beiden unteren Quadranten hauchartig getrübt. Desgleichen der Glaskörper, doch gelingt es, mit dem Augenspiegel eine Verletzung der Netzhaut nachzuweisen und zwar befand sich dieselbe ca. 5 Pa D vom Sehnerven nach aussen unten. Die Länge dieser Netzhautverletzung war ca. ¼ Pa D, die Breite etwa ⅛. Vom Fremdkörper selbst ist nichts zu sehen. Patient wird sofort in das Hospital aufgenommen, und unser Riesenmagnet, den ich voriges Jahr für unsere Abteilung anschaffte, vorerst an die Hornhautwunde angelegt. Trotzdem die Versuche verschiedentlich wiederholt wurden, verspürte Patient nicht den geringsten Schmerz, auch nicht, als der Magnet innen unten — unterhalb der Carunkel — bei auswärts gerolltem Bulbus in Tätigkeit gesetzt wurde. Es wurde deshalb vorerst auf eine Fortsetzung der Operation Verzicht geleistet.

Am 4. Juni wurden die Versuche wieder aufgenommen. Unterdessen hatte Herr Mutscheller ein vortreffliches Roentgenbild von dem Fremdkörper geliefert und nach der Dixon'schen Methode eine genaue Lokalisation des Fremdkörpers bestimmt. Der Fremdkörper befand sich 15 mm. hinter der Hornhaut, 8½ mm. nach innen von der sagittalen und 2 mm. unterhalb der horizontalen.

Heute klagt Patient über Schmerzgefühl, jedoch tritt dies nur einmal auf und ist unbedeutend. Dasselbe wiederholt sich am 5. Juni.

Am 6. Juni gelingt es endlich, den Fremdkörper um die Linse herum in die vordere Kammer zu leiten, aus der er durch Paracentese entfernt wird. Das Gewicht beträgt 1 mmgr.

Offenbar war der Fremdkörper von einer Blutung umgeben, was die Fruchtlosigkeit der ersten Versuche unseres sehr starken Magneten erklärt. Patient wird nach einigen Tagen aus dem Hospital entlassen. Die Untersuchung am 26. Juni ergibt S = ½. Die Linsentrübungen haben nicht zugenommen.

Der zweite Fall betrifft einen Dreher, den 35jährigen Duschek.

Patient macht am 19. Juni in der Dispensary die Angabe, dass ihm vor 14 Tagen bei der Arbeit ein Fremdkörper in das linke Auge geflogen sei. Er sei bisher anderweitig in Behandlung gestanden. Bei der Untersuchung findet sich eine minimale Trübung der Hornhaut, direkt in der Verticalen etwa 2 mm. unter dem Pupillenrand. Auf der Linse oder in der Iris ist dagegen keine Verletzung wahrnehmbar, dagegen zeigt die Linse einen hinteren Corticalstar. Eine

Durchleuchtung des Auges ist nicht möglich. Nach der Anamnese und dem Sitze der Hornhautverletzung musste der Fremdkörper seinen Weg von unten nach hinten oben genommen haben. Patient wurde in das Hospital aufgenommen und da keine zwingende Notwendigkeit für ein sofortiges operatives Vorgehen vorlag, das Roentgenbild abgewartet. Herr Mutscheller lieferte mir wieder ein ausgezeichnetes Bild und lokalisierte einen minimalen Fremdkörper, allerdings an einer ganz anderen Stelle, als nach dem klinischen Bild vermutet werden konnte. Der Fremdkörper wurde 5 mm. hinter der Hornhaut, 7½ mm. nach aussen von der Sagitalen, und 4 mm. nach unten von der Horizontalen lokalisiert.

Dem entsprechend wurde der Magnet am äusseren unteren Hornhautrande angelegt und nach kurzer Zeit unter dem Pupillarrande durch in die vordere Kammer geleitet, wo er es sich im Centrum der Pupille auf der vorderen Linsenkapsel bequem machte. Die endgültige Herausbeförderung von hier wurde dadurch erschwert, als der $^1/_{10}$ mmgr. wiegende und scharfkantige Fremdkörper sich derartig in die Iris festhakte, dass eine Iridectomie dadurch notwendig wurde.

Dieser Fall zeigt in prägnanter Weise die Wichtigkeit eines Roentgenbildes. Der Fremdkörper konnte nach dem klinischen Bilde an dieser Stelle nie vermutet werden. Patient muss im kritischen Momente des Unfalles zufälligerweise nach oben aussen geblickt haben und der Fremdkörper nach Durchschlagen der Hornhaut in der Verticalen schräg durch die vordere Kammer den Iriswinkel durchflogen und dabei den äusseren unteren Linsenrand verletzt haben, wo er dann ca. 3 mm. vom Linsenrand entfernt am Ciliar-Körper liegen blieb. Patient wurde nach einigen Tagen geheilt entlassen.

Die künstliche Reifung des Staars.

Dr. D'Oench,
Besuchender Augenarzt am Deutschen Hospital und Chef der Augen-Abteilung am Deutschen Dispensary.

Vielfache Versuche sind gemacht worden, Trübungen der Linse zur Aufhellung zu bringen, jedoch mit nur geringem Erfolg. Kalish hat vor einer Reihe von Jahren über eine Anzahl von Fällen berichtet, in welchen er eine Lösung von Borsäure in das affizierte Auge einträufelte und dann massierte, und Aufhellung der Linsentrübungen bis zu einem gewissen Grade konstatiert, nachdem diese Behandlung längere Zeit fortgesetzt worden war. Der endgültige Erfolg muss jedoch ein zweifelhafter gewesen sein, denn die Methode ist nicht weiter in Aufnahme gekommen.

Natürlich würde es sehr wünschenswert sein, ein Mittel zu besitzen, mit welchem wir Linsentrübungen ohne Operation beseitigen könnten, da dies jedoch nicht der Fall ist, so müssen wir uns an die operative Behandlung halten, um dem ergriffenen Auge seine Sehkraft wiederzugeben. Von denjenigen Staaren, in welchen noch keine Kernbildung stattgefunden hat, also besonders denjenigen jüngerer Jahre, soll hier nicht die Rede sein, denn bei ihnen ist eine künstliche Reifung nicht nötig, die Discission mit nachfolgender Resorption genügt zu ihrer Entfernung.

Um ein möglichst günstiges Resultat zu erreichen, ist es wünschenswert, dass die getrübte Linse sich im Zustande der sogenannten Reife befindet, da sonst leicht Reste derselben zurückbleiben, deren spätere Trübung das Resultat der Operation stark beeinträchtigen, wenn nicht vernichten würde, sowie zu entzündlichen Erscheinungen führen kann. Es ist allerdings richtig, dass einzelne Operateure, wie Critchett, Tweedy und Schweigger, die Entfernung auch des unreifen Staars befürworten, doch nehmen sie in dieser Frage eine Ausnahmestellung ein.

Wann ist nun ein Staar reif?

White gibt dafür folgende Antwort: wenn die ganze Corticalsubstanz entfernt werden kann, so dass keine Reste zurückbleiben, deren Anschwellung sekundäre Reizerscheinungen oder Entzündung hervorrufen könnte. Das heisst, dass die ganze Linse von der Trübung ergriffen sein muss, so dass bei seitlicher Beleuchtung die Iris keinen Schatten mehr auf die Linse wirft. Eine Ausnahme bildet die sogenannte Cataracta nigra, in welcher die ganze Linse in eine harte, gelblich durchscheinende Masse umgewandelt ist, von einer Corticalsubstanz und etwaiger Reifung derselben nicht die Rede sein kann. Aber auch bei anscheinend vollkommener Trübung ist es nicht ratsam, zur Extraktion zu schreiten, so lange die Linse einen zu hohen Prozentsatz von Wasser enthält, was sich durch die Anschwellung derselben bemerklich macht und zur Verengerung der vorderen Kammer führt, während der Staar selbst einen eigentümlichen Glanz zeigt, den man mit demjenigen von Asbest verglichen hat. In diesem Zustande ist die Corticalsubstanz besonders klebrig und daher schwer zu entfernen. Nach einiger Zeit verschwindet das überschüssige Wasser, das Volumen der Linse verkleinert sich, die vordere Kammer gewinnt ihre normale Tiefe zurück und der Staar kann extrahiert werden.

Gewöhnlich geht der Prozess der Reifung verhältnismässig rasch von statten, doch kommt es nicht selten vor, besonders bei Kurzsichtigen, dass die Trübungen fast stationär bleiben, so dass der Betreffende, wenn nicht blind, doch unfähig ist, seiner Beschäftigung nachzugehen. Bei der ärmeren Bevölkerung ist dies ein wichtiger Punkt, besonders wenn der Ernährer der Familie betroffen wird und diese dadurch in Not gerät.

Eine Anzahl von Methoden ist nun in Anwendung gezogen worden, die Reifung des Staars künstlich zu beschleunigen. White, der vor elf Jahren einen Aufsatz über dieses Thema veröffentlichte, teilt dieselben wie folgt ein:

1. Einfache Discission der vorderen Kapsel.
2. Discission, verbunden mit Iridectomie.
3. Discission mit Massage von aussen.
4. Iridectomie mit Massage von aussen.
5. Paracentese der Cornea und innere Massage direkt auf der Kapsel.
6. Einfache Paracentese und äusserliche Massage.

Von diesen Methoden ist die bekannteste diejenige von Foerster, Nummer vier in der obigen Aufzählung. Er beschrieb sie zuerst im September 1881 in einem Vortrag in der Heidelberger Ophthalmologischen Gesellschaft, und ist sie seitdem vielfach in Anwendung gezogen worden. Das Urteil über dieselbe ist geteilt, im Allgemeinen nicht günstig, und seitdem die Extraktion ohne Iridectomie zu so ausgedehnter Anwendung gekommen ist, muss eine Methode, deren integraler Teil eine Iridectomie ist, in Wegfall kommen. Aber die Förster'sche Methode zeigt auch andere Nachteile: Reizerscheinungen folgen in manchen Fällen, Iritis, hintere Synechien, Hornhauttrübungen etc. McHardy z. B. sah Iritis in 2 bis 17 Prozent seiner Fälle von Reifung nach Förster's Methode.

Die Methoden der Discission zum Zweck der Reifung haben niemals allgemeine Anerkennung gefunden, einerseits weil der Einfluss derselben ein unsicherer, andererseits weil die Gefahr eine grössere ist. Ein kleiner Einstich in die Linse kan ohne weiteren Einfluss bleiben und nur eine geringe lokale Trübung verursachen, während in anderen Fällen, wenn ein grösserer Einschnitt gemacht wird, ein Flocken Linsenmasse austritt, der gewissermassen als Verschluss der Oeffnung wirkt, so dass die Linse sich nicht weiter trübt. Macht man die Oeffnung noch grösser, so kann die Anschwellung der Linse eine so rasche sein, dass das Auge durch die Drucksteigerung und den entzündlichen Reiz in Gefahr gerät und die angeschwollenen Linsenmassen auf operativem Wege möglichst rasch entfernt werden müssen, was unter diesen Verhältnissen besonders schwierig ist.

Die Methode, die White vorzieht und die er in einer Reihe von Fällen mit Erfolg angewandt hat, besteht in Paracentese der vorderen Kammer, so dass der Humor aqueus möglichst abfliessen kann, gefolgt von Reibung auf der äusseren Fläche der Hornhaut mit einem Hornspatel, wobei derselbe auf und ab, seitwärts und im Kreise geführt wird. Dies hat den Zweck, strichförmige Trübungen der Hornhaut zu vermeiden, die sich bei Reibung in stets derselben Richtung einstellen könnten. Die Reaktion soll eine geringere sein. White ist mit den Resultaten sehr zufrieden und hält diese Methode für die sicherste und beste. Meine Erfahrung mit ihr ist nur eine geringe, denn ich habe sie nur in einem Falle versucht, aber ich kann mit dieser Meinung nicht übereinstimmen. Es ist nicht leicht, trotz abgeflossenem Kammerwasser, einen ausgiebigen Druck auf die Linse auszuüben, besonders auf die dem Aequator näher liegenden Teile, denn die Hornhaut

setzt einen ziemlich beträchtlichen Widerstand entgegen, und braucht man grössere Gewalt, so kann man diesen wichtigen Teil des Auges leicht verletzen und sich der Gefahr von Trübungen oder gar Geschwüren aussetzen.

Die Methode, welche meines Erachtens entschieden die beste ist, ist diejenige der Paracentese der Hornhaut mit nachfolgender direkter Massage der Linse auf ihrer vorderen Fläche. Im Jahre 1888 schrieb Domingo Sasso von Buenos Ayres eine Inaugural-Dissertation, in welcher er eine neue Methode der Reifung des Staars beschrieb, die darin bestand, dass ein Instrument durch eine kleine Wunde am Hornhautrande eingeführt und direkte Massage der vorderen Linsenkapsel damit ausgeübt wurde. Der Vorschlag zu diesem Verfahren ging von Ricaldi von Buenos Ayres aus. Die Resultate in den fünf beschriebenen Fällen waren vorzügliche. In den Vereinigten Staaten wurde die Methode besonders von dem jetzt verstorbenen Bettmann angewandt, und war er mit den Resultaten vollkommen zufrieden. Born hat sie seit einer Reihe von Jahren geübt, und hat nur Günstiges über sie zu berichten. Hill Griffith ist weniger erfolgreich gewesen. Er hat die Methode in 28 Fällen versucht, indem er mit einem silbernen Löffel direkt auf der Linse rieb, nachdem er eine Iridectomiewunde gemacht hatte. In 13 Fällen war kein Erfolg zu verzeichnen, in einem wurde die Linse etwas luxiert. Auch hat man der Methode vorgeworfen, dass sie vielfache Gefahren biete, z. B. dass eine Wunde gesetzt wird, dass Luxation der Linse eintreten kann, dass die Corticalsubstanz klebrig und bei der Extraktion zurückbleibt und dadurch das Resultat beeinträchtigt. Was das Setzen einer Wunde betrifft, so ist der Einwurf insofern berechtigt, als jede Wunde einen gewissen Grad von Gefahr bedingt, doch ist derselbe ein minimaler, denn es ist bekannt, dass eine Iridectomiewunde so gut wie niemals von Eiterung ergriffen wird; auch braucht man dieselbe nur klein zu machen und verringert dadurch noch weiter die Gefahr. Was die Verschiebung eventuell Dislokation der Linse in den Glaskörper betrifft, so haben Versuche an Kaninchen bewiesen, dass diese Gefahr eine sehr geringe ist, wenn man auch nicht von Tierversuchen direkt auf ein ähnliches Verhalten beim Menschen schliessen kann. Natürlich wird man sich hüten, eine schlotternde Linse zu massieren, wie überhaupt der Zustand des Auges im Allgemeinen stets in Betracht gezogen werden muss.

Die Technik der Operation ist keine schwierige. Zum Einstich am Hornhautrande wählt man am besten ein schmales Lanzenmesser,

nachdem die Pupille mit Atropin erweitert worden ist, und führt dann die Reibung auf der vorderen Linsenfläche mit einer geknöpften Sonde aus. Der Druck darf natürlich nur ein mässiger sein, das Gefühl dafür muss der Arzt in der Hand haben. Bei meinen ersten Fällen benutzte ich einen Schielhaken zur Reibung, doch hat derselbe nicht die richtige Krümmung; ich brauche jetzt dazu eine geknöpfte Sonde mit entsprechender Biegung. In manchen Fällen kann die Trübung direkt nach der Massage beobachtet werden, in anderen tritt sie langsamer ein, bleibt auch wohl ganz aus. In einem meiner letzten Fälle führte ich die Massage zweimal aus, doch blieb selbst nach dem zweiten Eingriff noch etwas klare Linsenmasse übrig, die jedoch bei der bald nachher ausgeführten Extraktion glatt entfernt ward, so dass der Patient eine gute Sehschärfe erhielt. Die Reaktion ist gewöhnlich nur eine geringe, der Patient kann nach etwa vier Tagen entlassen werden. Etwaige Reizerscheinungen müssen mit Atropin beseitigt werden. Der einzige unangenehme Zufall, der mir bisher begegnet ist, war ein kleiner Kapselriss, durch welchen ein Linsenflöckchen austrat, vorübergehende Drucksteigerung hervorrufend.

Wann die Extraktion vorgenommen werden soll, hängt von Umständen ab; Bettmann hat sie schon nach drei Wochen ausgeführt, im Allgemeinen ist es jedoch besser, sechs Wochen zu warten, damit vollständige Reife eintreten kann. Die Entfernung der getrübten Linse bietet dann keine anderen Schwierigkeiten als die der gewöhnlichen Extraktion, und die Heilung verläuft wie in diesen auch.

Beobachtungen und Bemerkungen über Methylalkohol-amblyopie.

(Mit zwei Figuren im Text.)

Dr. E. Gruening,
Konsultierender Augenarzt am Deutschen Hospital.

Die Verwendung des Methylalkohols bei der Bereitung geistiger Genussmittel ist zur Zeit in den Vereinigten Staaten so allgemein verbreitet, dass die Bekämpfung des Uebels zu den wichtigsten gesundheitlichen Aufgaben des Arztes, des Hygienikers und des Nationalökonomen gehört.

Der Umstand, dass Methylalkohol schon in geringen Gaben schwere Veränderungen im Nervengewebe des Auges verursachen kann, gefährdet nicht nur den Gewohnheitstrinker, sondern auch den ehrsamen Arbeiter, welcher nur manchmal das Bedürfnis hat, sich durch einen kleinen Kümmel in eine behaglichere Stimmung zu versetzen. Da das Methylgift unter gewissen Bedingungen durch Inhalation seiner Dünste und durch cutane Absorption wirkt, so werden hin und wieder Arbeiter befallen, in deren Gewerbe Methylpolituren und Firnisse zur Anwendung kommen. Auch bei Frottirung des Körpers mit Methylalkohol sind schon Vergiftungserscheinungen beobachtet worden.

In meiner Klinik und Privatpraxis wurden im vergangenen Jahre zehn Fälle von Methylalkoholamblyopie beobachtet. Zwei derselben zeigten bemerkenswerte Abweichungen von dem anerkannten Krankheitstyp, und eignen sich zu besonderer Besprechung.

Der erste Fall betraf einen jungen Mann, der nach Genuss eines grossen Quantums eines von einem Hausirer erstandenen Weines völlig erblindete. Er wurde 14 Tage im Bellevue Hospital behandelt und dann meiner Klinik im N. Y. Eye and Ear Infirmary überwiesen.

Die Untersuchung ergab das Bild der beiderseitigen Opticusatrophie. Die Pupillen waren maximal erweitert und reaktionslos,

die Sehnervenscheiben weiss, ohne jede Kapillarinjektion, und die Retinalarterien und Venen enger als normal. Visus = 0.

Der Patient wurde zwei Monate mit Jodkalium, Strychnin, Pilokarpin und Bier'scher Stauungshyperaemie (Halsbinde) behandelt. Das Sehen besserte sich, R. $^1/_{20}$, L. $^1/_{200}$. In beiden Papillen hatten sich unter meinen Augen, ohne Druckerscheinungen, Exkavationen ausgebildet, die den glaukomatösen auf ein Haar glichen. Im rechten Opticus war auf dem Boden der exkavierten Scheibe eine Blutung aufgetreten, von der noch Pigmentreste sichtbar sind. Dr. Percy Fridenberg hatte die Güte, in der hier beigegebenen flüchtigen, aber charakteristischen Skizze diesen Befund zu zeichnen.

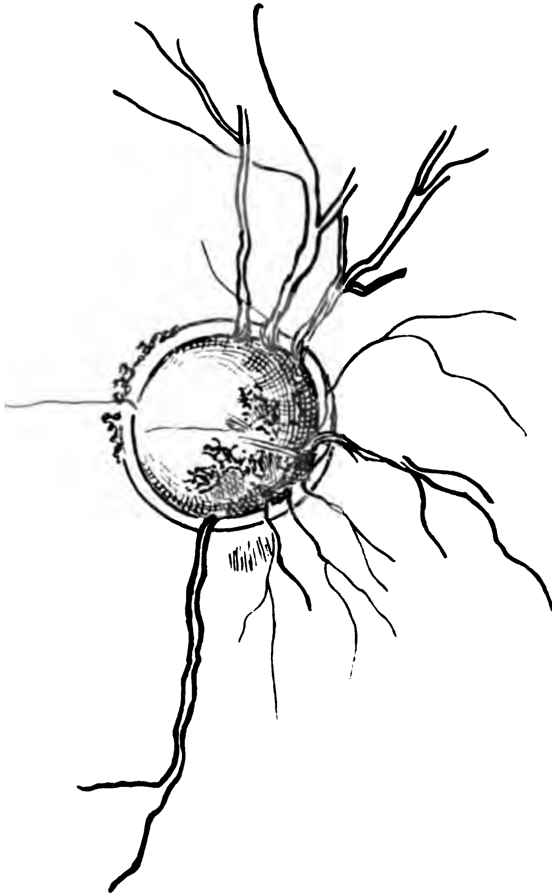
In einem in der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft (Heidelberg, 1907) gehaltenen Vortrag behauptete Elschnig auf Grund anatomisch-pathologischer Untersuchungen, dass atrophische, den glaukomatösen gleichende Exkavationen der Papillen überhaupt nicht vorkämen. In der darauffolgenden Diskussion bezweifelte Schmidt-Ruempler die Richtigkeit dieser Ansicht. Der hier mitgeteilte Fall stellt uns auf den Standpunkt Schmidt-Ruempler's. Ohne Drucksteigerung, ohne jedes Zeichen von Glaukom, kam, in diesem unzweifelhaften Fall von Opticusatrophie, eine Aushöhlung der Papille zustande mit Knickung der temporalen und nasalen Gefässe. Das Niveau des Papillengrundes lag 6 D. tiefer als das des Randes.

Zweiter Fall. — Der 44jährige kräftige Arbeiter H. K. hatte am 1. Dezember 1908 in einer Schenke mehrere Schnäpse getrunken, die ihm so mundeten, dass er sich eine Flasche füllen liess. Zuhause leerte er dieselbe abends zur Hälfte, und als er morgens erwachte, war er blind. Acht Tage später kam er in meine Klinik, wo der folgende Befund aufgenommen wurde:

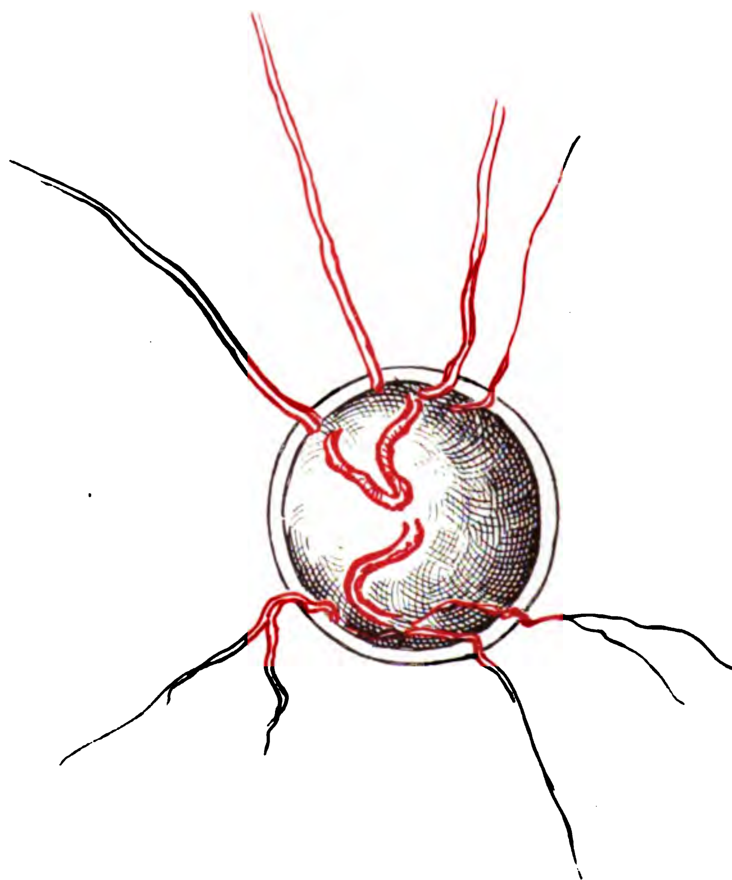
Beide Pupillen erweitert und unbeweglich. Medien klar. Die Optici weiss mit verschleiertem Rande und bindegewebigen Einscheidungen der Arterien und Venen. Keine Lichtempfindung.

Die Frau des Patienten lieferte mir drei Proben verschiedener Getränke, die ihr Mann seit längerer Zeit genossen hatte. Die chemische Untersuchung wurde von Dr. Bookman im pathologischen Laboratorium des Mt. Sinai Hospital vorgenommen, und ergab für die erste Probe 24 Prozent Methylalkohol, für die zweite 32 Prozent, für die dritte 43 Prozent.

Unter der eingeleiteten Behandlung (Jodkalium und Schwitzkur) besserte sich der Zustand wesentlich; die Pupillen wurden kleiner und



Atrophische, ophthalmoskopisch von einer glaukomatösen nicht zu unterscheidende Exkavation der rechten Sehnervenscheibe. Pigmentierung des Exkavationsgrundes.



Tiefe atrophische Exkavation der linken Sehnervenscheibe

reagierten wieder. Am 26. Dezember betrug die Sehschärfe R. und L. $^{1}/_{20}$. Ich hatte Gelegenheit, den Patienten im Juni 1909 wieder zu untersuchen, wobei sich zeigte, dass der Visus R. auf $^{1}/_{200}$, L. auf $^{1}/_{40}$ gesunken war. Die Sehnervenscheiben waren nur undeutlich contouriert, und die Adventitia der Gefässe war verdickt. In diesem Falle handelte es sich wahrscheinlich um eine chronische Methylvergiftung mit akuter Exacerbation. Die hier beobachtete Bindegewebewucherung im Opticus und um die Gefässe kommt bei der akuten Methylalkoholamblyopie nur selten vor.

In zwei weiteren Fällen handelte es sich um Inhalationsamblyopien, die völlig geheilt wurden. Die übrigen sechs Fälle boten das bekannte Bild der reinen Opticusatrophie dar. Ein Patient erblindete gänzlich, die anderen konnten Finger auf einige Fuss Entfernung zählen.

Die Literatur der Methylalkoholamblyopie enthält so viel Bedeutsames, dass hier wohl der Ort wäre, in kurzen Zügen auf dieselbe einzugehen.

Noch im Jahre 1898 konnte Georg Baer schreiben: "Vergiftungen von Menschen mit reinem Methylalkohol sind nicht bekannt."[1] Die Tierexperimente, welche man bis zu jener Zeit bezüglich der Toxicität der verschiedenen Alkohole vorgenommen hatte, ergaben für den Methylalkohol die geringste Giftwirkung.[2]

Rabuteau[3] stellte nun den Satz auf, dass die Toxicität der einzelnen Alkohole mit ihrem Gehalt an Kohlenstoff, und mit der Höhe ihres Siedepunktes steigt. Es würde demnach der Methylalkohol (CH_2OH), der schon bei 65° siedet, von allen Alkoholen der am wenigsten toxisch wirkende sein. Als es später gelang, durch wiederholte Rektifikation den Methylalkohol geruchfrei und rein darzustellen, fing man in den Vereinigten Staaten bei der Bereitung geistiger Getränke an, den einer hohen Steuer unterworfenen Aethylalkohol teilweise oder ganz durch den steuerfreien billigeren Methylalkohol zu ersetzen. Diese Substituirung schien durch die Resultate der Tierexperimente berechtigt. In

1 Georg Baer. Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftungen mit verschiedenen Alkoholen. Berlin, 1898. (Inaugural Dissertation.)

2 Joffroy & Serveaux. *"Nouveau Procédé de Mensuration de la Toxicité des Liquides par la Méthode des Injections Intra-veneuses. Applications à la Determination de la Toxicité des Alcools." Archives de Médecine Experimentale et d'Anatomie Pathologique.* 1895.

3 Citiert von Baer.

Wirklichkeit kam man bald zu der Einsicht, dass die Prämissen falsch waren, und dass die Tierexperimente keine unmittelbare Anwendung auf den Menschen gestatteten. Es wurde bei diesen Versuchen wohl die für das Tier tötliche Dosis festgestellt, die Schädigung aber, welche gewisse Organe, namentlich das Auge, vor Eintritt des Todes erleiden, war unerkannt geblieben.

Sehr bald wurden von allen Seiten Erkrankungsfälle, namentlich partielle und totale Erblindungen, und sogar Todesfälle gemeldet, welche man der Einwirkung des Methylalkohols zuschrieb. Weitere Tierversuche behufs Erforschung der Pathologie der Sehstörungen wurden von Ward Holden,[4] Friedenwald,[5] Birch-Hirschfeld und anderen vorgenommen. Birch-Hirschfeld[6] experimentierte an Hunden und Affen, und konnte sowohl in den Ganglienzellen der Retina als auch im Opticus (Zerfall der Nervenfasern) ausgesprochene Veränderungen nachweisen. Der Affe zeigte sich für das Methylgift empfänglicher als der Hund.

Die klinischen Beobachtungen mehrten sich; in ihrer Sammelforschung konnten Buller und Wood im Jahre 1904 eine grosse Anzahl von Erblindungen und Todesfällen berichten.[7]

Essenzen, Tinkturen, Liqueure, Weine enthalten Methylalkohol. Wer bannt die Methylgeister? Ohnmächtig erweist sich doch selbst das vom Kongress erlassene drakonische Nahrungsmittelgesetz, kraft dessen die Herstellung, der Verkauf oder die Versendung gefälschter oder trüglich bezeichneter Nahrungs- und Genussmittel mit $500 Strafe oder einem Jahre Gefängniss, oder auch, nach Ermessen des Gerichtshofes, mit beiden Strafen belegt werden.[8]

[4] Ward Holden. Die Pathologie der nach Einverleibung von Methylalkohol auftretenden Amblyopie, nebst Bemerkungen über die Pathogenese der Sehnervenatrophie. *Archiv für Augenheilkunde*, Bd. XL, S. 357.

[5] Harry Friedenwald. *Johns Hopkins Hospital Bulletin.* 1902.

[6] Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyomie. *v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie.* LIV. Band, 1902.

[7] *Journal of the Am. Med. Ass.* 1904. *Poisoning by Wood-alcohol. Cases of Death and Blindness from Columbian Spirits and other Methylated Preparations.* Frank Buller, M.D., Montreal. Casey A. Wood, M.D., Chicago.

[8] *Pure Food Law of* 1906, No. 384. *An act for preventing the manufacture, sale, or transportation of adulterated, or misbranded, or poisonous, or deleterious foods, drugs, medicines, and liquors, and for regulating traffic therein, and for other purposes.*

Die von mir beobachteten Fälle wurden der New Yorker Sanitätsbehörde gemeldet. Der Chef derselben nahm den Bericht teilnehmend und freundlich entgegen. Ein Sanitätsbeamter suchte die Patienten in ihren Wohnungen auf und fahndete auf die Giftquellen. Dabei hatte es sein Bewenden.

Ein Fall von Thrombose des Sinus Cavernosus.

Dr. John Izard Middleton,
Arzt am Deutschen Dispensary (Augen-Abteilung).

Folgender Fall scheint mir ein gewisses allgemeines Interesse zu enthalten; daher halte ich es für angemessen, seine speziellen Erscheinungen zu erwähnen.

Am 12. November 1908 kam E. K., Act. 27, in die Augenabteilung der Deutschen Dispensary und sagte, seit zwei Tagen seien die Lider des rechten Auges geschwollen; die Schwellung sei jetzt geringer; auch leide er seit einigen Tagen an einem Pickel auf der Nase, den er schon ein bischen gekratzt habe. Bisher sei er immer gesund gewesen.

Bei der Untersuchung sahen die Lider des rechten Auges beträchtlich geschwollen und ödematös aus; trotzdem wiesen die Runzeln der Haut auf eine Abnahme des früheren Oedems. Die Conjunctiva des Bulbus war serös infiltriert. Es bestand kein Exophthalmus. Die Augenbewegungen waren normal. Das linke Auge, samt der Umgegend, sah normal aus.

Das oben erwähnte klinische Bild des rechten Auges lenkte sofort unsern Verdacht auf eine Kreislaufsstörung, und zwar auf eine retrobulbäre. Ophthalmoskopische Untersuchung ergab negativen Befund; die Gefässe des Augenhintergrundes waren normal; keine Stauung vorhanden; der Sehnerv erschien normal. Uebrigens war auf keine Weise die Sehkraft gestört. Blos das Aussehen quälte den Patienten. Auf der Nasenwurzel lag ein kleiner Pickel, von einem roten Hof umgeben. Man stellte vorläufig die Diagnose einer Orbitalcellulitis; vermutlich von einer Infektion der oben beschriebenen kleinen Furunkel der Nase. Der Patient wurde sofort ins Hospital aufgenommen; es wurden über Nacht heisse Umschläge dem geschwollenen Auge appliziert.

Am 13. November 1908: Die Schwellung hat zugenommen. Etwas Exophthalmus vorhanden. Die Sehkraft ist gänzlich aufgehoben.

Nun erst fängt das Ophthalmoskop an, Spuren von Stauungspapille zu zeigen; die Venen der Netzhaut sind ein wenig gefüllt und geschlängelt; die Ränder der Papille etwas verschleiert. Es wurde sofort eine Inzision gemacht, durch den Furunkel auf der Nase, tief ins Retrobulbärgewebe hindurch, schräg nach oben. Eine kleine Menge Eiter quoll aus dem Furunkel hervor; dagegen kam kein Eiter aus der tiefen Inzision (ins Retrobulbärgewebe). Drainage. Temperatur: 105 F. um 6 Uhr Abends.

Am 14. November 1908: Abnahme der Schwellung. Temperatur: 103 F.

Am 15. November 1908: Unveränderter Zustand. Kein Eiter aus der Wunde.

Am 16. November 1908: Das ganze rechte Auge ist jetzt vorgetrieben. Kolossaler Exophthalmus. Man machte nun eine zweite Inzision, zur Verbindung der ersten mit dem äusseren oberen Quadranten der Orbita. Das Messer drang weit in die Tiefe. Man forschte sodann nach Eiter mit der Sonde, es konnte aber keiner gefunden werden.

Am 17. November 1908: Der Patient ist comatös. Heute ist auch das *linke* obere Lid geschwollen. Ophthalmoskopisch ist nunmehr auch der linke Sehnerv der Sitz einer Stauung. Die Hornhaut des rechten Auges ist ganz trüb wegen der Zunahme des Exophthalmus und des aufgehobenen Lidschlusses. Die Diagnose einer Thrombose des Sinus cavernosus wurde gestellt.

Am 18. November 1908: Abnahme der Schwellung des linken oberen Lides, auch die des rechten Lides. Patient ohne Bewusstsein; Lähmung der linken Extremitäten. Der rechte Sehnerv ist nicht mehr sichtbar wegen der trüben Hornhaut desselben Auges. Temperatur: 104-105 F. Der linke Sehnerv weist eine Zunahme der Stauung auf. Man stellt die Diagnose einer eitrigen Meningitis mit Thrombose des Sinus cavernosus.

Am 19. November 1908: Exitus. Puls: 176. Temperatur: 110 F.

Sektion.

Dura Mater in unmittelbarer Verbindung mit dem unterliegenden Gehirn. Spannung etwas erhöht. Die Sinus strotzen von Blut, zeigen aber keinen Thrombus. Das Gehirn ist sehr ödematös,

und die Gefässe der Pia sind stark injiziert. Auf dem linken Temporallappen finden sich eitrige Herde; ebenso auf der Basaloberfläche des Gehirns. Der Hauptsitz des Eiters liegt in der Fissura Sylvii beider Seiten. eine stärkere Anhäufung jedoch auf der linken Seite. Hier ist viel Eiter vorhanden; er wird auf dem Wege der Arteria Cerebralis Media fortgeleitet sogar ihre Zweige entlang. Der rechte Sinus cavernosus enthält einen erweichten Thrombus. Der linke Sinus. sowohl die anderen sind nicht in Mitleidenschaft genommen. Das Retrobulbärgewebe enthält eine starke Cellulitis. Kleine Eiterinfiltrationen finden sich im fettigen und muskularen Gewebe. Kein örtlicher Abscess. Der Eiter ist durch das ganze Gewebe ausgestreut. Die bakteriologische Untersuchung ergibt den Staphylococcus.

Bemerkungen.

Otschapowski führt die Orbitalphlegmone auf eine Infektion mit Streptokokken zurück; von der Orbita können ebenso allgemeine Infektionen stattfinden, wie von jedem anderen Organ. Die Meningen können infiziert werden auf dem Wege einer Thrombophlebitis der Orbitalvenen, oder wohl auch durch die Fissura orbitalis superior, durch die wohl beim Hunde der Infektionsweg bewiesen ist, aber noch nicht klinisch beim Menschen; die äusseren Muskeln werden wohl durch Degeneration in Mitleidenschaft gezogen. Es kann ferner eine Neuritis durch direktes Uebergreifen auf den Sehnerven entstehen. endlich auch Panophthalmitis.

Das Eintreten der Keime in die Schädelhöhle oder in die Blutbahn kann den Tod zur Folge haben.

Bartels erwähnt folgenden Fall:

Bei einem 6jährigen Knaben war ein Stückchen Holz ins Auge geflogen und einen Tag später ein nadelkopfgrosses Holzsplitterchen unter dem linken Oberlid am Sulcus subtarsalis entfernt. Nach zwei Tagen hohes Fieber, Orbitalphlegmone mit Vertreibung des Bulbus. Bei sofortiger tiefer Inzision entleerte sich kein Eiter. Zunahme der Schwellung. Am sechsten Tage nach der Verletzung, Tod unter dem Bilde der Meningitis. Die Sektion bestätigte die Diagnose der Orbitalphlegmone mit Uebergreifen des Prozesses auf die Schädelbasis. Meningitis purulenta im Bereich des linken Temporallappens, besonders der Fossa Sylvii. Erweichter Thrombus im Sinus cavernosus. Multiple Abscesse in der Lunge und in den Nieren. Der Prozess war

auf venosem Wege oder durch die Opticusscheidenlymphgefässe fortgeleitet.

Im Herzblut und im Eiter der Schädelhöhle fanden sich Staphylokokken in Reinkultur.

Literatur.

Otschapowski—Die Orbitalphlegmone in experimenteller Hinsicht. West. Ophthal. XXII, p. 21.

Bartels—Ueber Orbitalphlegmone. Münch. Med. Wochenscrift, 9810, '07.

Ueber Pharynxstimme.

Dr. J. W. Gleitsmann,
Besuchender Arzt am Deutschen Hospital (Hals-, Nasen- und Ohren-Abteilung)
Konsultierender Arzt am Deutschen Dispensary.

Ein Fall von Totalexstirpation des Kehlkopfes wegen Carcinom, die im verflossenen Winter im Deutschen Hospital gemacht wurde, leider aber nach einer Woche von dem Tode des Patienten gefolgt war, bot dem Schreiber Veranlassung, sich über die Bedingungen zu informieren, welche solchen Patienten die Fähigkeit, zu sprechen, ermöglichen, da in Aussicht genommen war, an dem Patienten nach seiner Genesung solche Sprachübungen vorzunehmen.

Die eigenartige Erscheinung einer Sprache ohne Kehlkopf, die Seltenheit dieser Zustände und die Wichtigkeit des Gegenstandes für solche Patienten, dürfen wohl eine kurze Besprechung rechtfertigen.

Die Beobachtung der Pharynxstimme, viz. Stimme ohne Beteiligung des Larynx, von Einigen auch Pseudostimme genannt, ist zuerst bei Patienten mit Occlusion des Kehlkopfs infolge krankhafter Prozesse gemacht worden. Erst ungefähr drei Dekaden später präsentierte sich der erste Fall einer ausgebildeten, vernehmbaren Sprache bei einem Patienten, der im Jahre vorher laryngectomiert worden war und sich dann seinem Arzte vorstellte.

Vor der Besprechung und Erklärung dieses eigentümlichen Vorgangs dürfte es am Platze sein, über einige Fälle aus der Literatur zu berichten, von denen einige wenige der ersten Klasse, der Occlusion des Larynx, nur kurz wiedergegeben werden sollen, während über Patienten mit Sprache ohne Larynx ausführlicher referiert werden wird.

Abgesehen von den Fällen vor der Erfindung des Laryngoscops, bei denen keine Inspektion des Larynx am Lebenden stattfand, ist wohl der erste, genau laryngoscopisch beobachtete und beschriebene Fall von Bolassa[1] in Pesth publiziert worden. Er betraf ein 17jähriges

[1] Beiträge zur Laryngoscopie in pathologischer und therapeutischer Beziehung. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1861, No. 44, p. 697.

Mädchen, das wegen zunehmender Heiserkeit und Dyspnoe tracheco-miert werden musste. Später trat eine dichte, subglottische Infiltration auf, die zur Occlusion des Larynx führte. Nach zwei Jahren hatte Patientin zu sprechen gelernt. Der Larynx sowohl als auch der subglottische Raum wurden durch in die Trachealwunde eingeführte Spiegel auf das Genaueste von dem Mitbegründer der Laryngologie, Dr. Czermak[2] untersucht, und von ihm eine ausführliche Beschreibung mit Abbildungen gegeben.

Unter den vielen anderen veröffentlichten Fällen ist auch einer in den Vereinigten Staaten von dem verstorbenen Dr. Seiler[3] beobachtet worden. Derselbe sah einen dreijährigen Knaben mit einem grossen Papillom am vorderen Teil des linken Stimmbandes, welches endolaryngeal nicht entfernt werden konnte. Da Laryngectomie von den Eltern nicht zugegeben wurde, sah der Doktor den Knaben erst nach vier Jahren wieder, nachdem ein Jahr vorher wegen zunehmender Dypsnoe eine Tracheotomie vorgenommen werden musste. Die Wunde sowohl wie der Knabe waren in schlechtem Zustande, und der Larynx war vollständig geschlossen. Doch konnte der Knabe mit rauher Stimme sprechen, und seine Sprache von seinen Angehörigen wie Freunden verstanden werden. Entsprechende Behandlung und Laryngotomie heilten den kleinen Patienten.

Der erste Patient, der nach Exstirpation des Larynx seine Sprache wieder erlangte, wurde von Dr. Schmid[4] 1888 in der Greifswalder Medizinischen Gesellschaft und 1893 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft vorgestellt. Der Fall erregte, besonders in der letzteren Gesellschaft, das lebhafteste Interesse, und knüpften sich daran mehrere Publikationen, die versuchten, die Ursache dieses Phänomens zu ergründen; doch gab schon damals in derselben Sitzung B. Fraenkel[5] die richtige Erklärung. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann mit einer Geschwulst des Schildknorpels, an dem wegen Dyspnoe Tracheotomie, und eine Woche darauf Laryngotomie mit Exzision des Tumors gemacht wurde. Eine mikroskopische Untersuchung

[2] Beiträge zur Laryngoscopie. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1859, No. 11, p. 165.

[3] *A Case of Complete Stenosis of the Larynx and Partial Stenosis of the Trachea. Transactions American Laryng. Ass'n* 1888, p. 19.

[4] Zur Statistik der Totalexstirpation des Kehlkopfs im funktionellen Sinne; laute, verständliche Sprache. *Archiv für Chirurgie,* Bd. 38, 1889, p. 132.

[5] Ueber den künstlichen Kehlkopf und die Pseudostimme. *Berliner Klinische Wochenschrift* 1893, No. 31, p. 758.

wurde leider unterlassen. Nach einigen Monaten entlassen, kam er nach kurzer Zeit in viel schlechterem Zustande wieder, und wurde die Exstirpation des Larynx vorgenommen. Da die Einführung und das Tragen der Kanüle zum Offenhalten der Kommunikation zwischen Mundhöhle und Luftröhre sehr schwierig und für den Patienten sehr schmerzhaft war, wurde er auf sein Drängen nach Hause entlassen, zumal Dr. Schmid glaubte, dass er nicht mehr lange zu leben hätte. Umsomehr war der Doktor überrascht, als der Mann nach 1½ Jahren sich bei ihm als gesund und arbeitsfähig vorstellte. Er trug die Trachealkanüle, aber es bestand keine Oeffnung zwischen Trachea und Mund, und der Kranke sprach mit rauher, monotoner, weithin verständlicher Stimme.

Der zweite, den meisten, und besonders den älteren Laryngologen der Vereinigten Staaten wohlbekannte und vielfach zitierte Fall wurde von J. Solis-Cohen[6] im April 1892 wegen Carcinoma operiert und die Trachea an die Haut angenäht. Bei der Demonstration des Mannes in der ärztlichen Gesellschaft von Philadelphia Oktober 1893 konnte derselbe mit modulationsfähiger Stimme sprechen, die in ruhiger Umgebung 40 Fuss weit vernehmbar war. Dieses glückliche Resultat hat der Patient sich nicht bloss zum Nutzen, sondern auch der Wissenschaft zu Diensten gemacht, indem er sich in vielen Gesellschaften, und 1895 auch in London vorstellen liess.

Von den späteren und in der Neuzeit nicht so seltenen Fällen sollen nur zwei erwähnt werden, weil bei diesen, im Gegensatz zu dem vorhergehenden, die Sprache durch Anleitung und Unterricht seitens des Arztes acquiriert worden war. Dieselben sind von Gottstein[7] berichtet worden und betrafen zwei Männer, bei denen der Larynx wegen Carcinom exstirpiert und die Haut an die Trachea angenäht worden war.

Der erste Patient, ein Bahnarbeiter, 47 Jahre alt, war 1899 anfangs Mai operiert und Ende Juni mit künstlichem Phonationsapparat entlassen worden. Da Gottstein auf Grund der Fälle von Schmid und Cohen versuchen wollte, dem Patienten die Pharynxstimme zu verschaffen, liess er ihn nach einigen Monaten wieder in die Klinik kom-

[6] *Pharyngeal Voice, illustrated by Presentation of a Patient who phonates without a Larynx and without use of the Lungs. Transactions American Laryng. Ass'n* 1893, p. 114, and *Archiv für Laryngologie,* Vol. I, p. 276.

[7] *Archiv für Klinische Chirurgie,* Bd. 62, 1900, Heft 1. *Allgemeine Medizinische Centralzeitung* 1905, No. 34.

men und fand, dass, wenn er den Kopf vollständig auf die Brust auflegte, er Töne hervorbringen konnte. Da der Mann Dienstes halber wieder nach Hause gehen musste, wurde er nach mehreren Uebungen entlassen, mit der Weisung, dieselben fortzusetzen und zu versuchen, Töne auch bei allmählicher Hebung des Kopfes zu erzielen. Bei seiner Rückkehr nach 4 Monaten hatte er seine Sprachkanüle zuhause gelassen und konnte mit erhobenem Kopfe und verständlicher und auch für seinen Dienst genügender Sprache sprechen. Nach zwei weiteren Anweisungen im Laufe mehrerer Monate erzielte Gottstein auch eine modulationsfähige Stimme, so dass Patient zuletzt sogar ohne Schwierigkeit ein Lied singen konnte.

Was Gottstein bei obigem Patienten erst nach ungefähr einem Jahre erreichte, gelang ihm bei seinem zweiten bereits nach 6 Wochen, und sprach derselbe bei seiner Demonstration mit heiserer, aber weithin verständlicher Stimme.

Die systematische Vervollkommnung und die wissenschaftliche Ausbildung der Methode ist hauptsächlich Gutzmann's Verdienst, dem mehr wie Anderen Gelegenheit geboten war, reiche Erfahrung auf diesem Gebiet zu sammeln, da Gluck ihm seine Patienten zuwies, an denen er die Laryngectomie gemacht hatte. Gutzmann[8] hat das Thema ausführlich auf dem Wiener Internationalen Laryngologen-Kongress besprochen, und wird im Folgenden auf seine Ausführungen Bezug genommen.

Obwohl, wie schon erwähnt, von einigen Autoren Pseudostimme und Pharynxstimme im gleichen Sinne gebraucht werden, empfiehlt es sich doch, einen Unterschied zwischen beiden zu machen. Auf die physiologische, mechanische Bildung der Pseudostimme im engeren Sinne soll hier nicht näher eingegangen werden, da bei ihr von einer artikulierten Sprache nicht die Rede sein kann. Es werden bei ihr die Konsonanten durch die in der Mundhöhle vorhandene Luft produziert, und ist die Bildung der Vokale ganz von den begleitenden Konsonanten abhängig. Diese Art zu sprechen kann jeder an sich selbst durch willkürlichen Schluss des Kehlkopfs und Stillstand der Atmung erzielen, und eine grosse Anzahl der Laryngectomirten bleiben auf dieser Stufe der Sprachbildung stehen.

Bei der wirklichen Pharynxstimme ist eine deutliche, artikulierte Sprache vorhanden, bei der keine Worte fehlen, und die, wenn auch

[8] Stimme und Sprache ohne Kehlkopf. *Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und Grenzgebiete.* Bd. I, Heft 2, 1908, p. 221.

in manchen Fällen heiser, in mehr oder weniger grosser Entfernung vernehmbar und manchmal sogar modulationsfähig ist.

Zwei Grundbedingungen sind zu deren Bildung erforderlich: ein unwillkürlich, aber meistens von dem Patienten willkürlich erzeugter Windkessel, ein Luftbehälter im Hypopharynx, und eine oberhalb desselben sich befindliche, verengerte Stelle, die so beschaffen ist, dass bei der stattfindenden Emission der Luft in dort vorhandenen Geweben, Narbensträngen, Schleimhautfalten und dergl. Vibrationen hervorgerufen werden, welche imstande sind, einen wirklichen Ton zu erzeugen. Aus dem Gesagten geht deutlich hervor, dass solche günstige Vorbedingungen, deren Ausnützung neben Anleitung auch einen gewissen Intelligenzgrad seitens des Patienten voraussetzt, nicht allzu häufig gefunden werden.

Die Kreirung des Luftbehälters ist nicht bei allen Kranken die gleiche. B. Fraenkel bemerkt bei der Demonstration von Schmid's Patient, dass derselbe nicht, wie er zuerst geglaubt, Luft verschlucke und dann durch expiratorische Bewegungen wieder herauspresse, sondern dass man bei genauer Beobachtung sehe, dass er vor jeder Phonation inspiriert. Fraenkel glaubt, dass er die Oesophagusöffnung vielleicht auch mit Hülfe der Narbenmassen erweitert und so Luft in den Oesophagus inspiratorisch hineinsaugt, und beim Sprechen die Oeffnung verengert und nun expiratorisch die Luft wieder herauspresst.

Bei Cohen's Patient war eine Vorwölbung am Hals zu sehen, die der Stelle des Luftsacks entsprach. Gottstein erzielte das rasche Resultat bei seinem zweiten Patienten, indem er ihn anwies, so häufig als möglich hintereinander zu schlucken und dadurch sich einen Blasebalg anzuschaffen. Derselbe war schliesslich im Stande, ohne Pause 30 Male hintereinander zu schlucken.

Ueber die Lokalität selbst, an welcher sich die Stimme bildet, sagt Gutzmann, dass sich kein allgemeines Gesetz aufstellen lässt. Die Stelle ist durchaus abhängig von den durch die Operation der Laryngectomie in dem jedesmaligen Falle geschaffenen mechanischen Verhältnissen.

Wenn auch die Acquisition einer Sprache nach Laryngectomie nicht als Regel gelten kann, so werden dadurch doch manche Laryngectomierten dem geschäftlichen und sozialen Leben wiedergewonnen.

Empyeme des Warzenfortsatzes im frühen Kindesalter.

Mit besonderer Berücksichtigung ihrer ambulatorischen Behandlung im Deutschen Dispensary.

Dr. John Horn,

Chef der Hals-, Nasen- und Ohren-Abteilung im Deutschen Dispensary; Besuchender Arzt derselben Abteilung im Deutschen Hospital.

Anatomisches.

Schönemann hat zuerst darauf hingewiesen, dass die anatomische Beschreibung des menschlichen Gehörorgans bisher den Ansprüchen der topographischen Anatomie nicht gerecht geworden ist. Insbesondere legt er den Nachdruck auf die Tatsache, dass der gesamte, unter dem Tegmen befindliche Raum, also nicht allein der Recessus epitympanicus, sondern auch noch das Antrum zur Paukenhöhle gerechnet werden muss. Vom Antrum sagt Schönemann, dass dieses mit dem Processus mastoideus nur insofern etwas zu tun hat, als es eine Art Uebergangsraum vom Kuppelraum zu den Zellen des Warzenfortsatzes bildet. Sein Dach wird von einem Teil des Tegmen tympani dargestellt, der sich vom übrigen Tegmen tympani nicht wesentlich unterscheidet. Als Boden dient ihm ein Teil des Os squamosum, der mit dem Processus mastoideus selbst nicht das geringste zu tun hat, und als Rückwand ein Teil der Petrosum-Hautplatte. Sodann fehlt ihm, um die Bezeichnung Antrum zu rechtfertigen, ein eigentlicher Abschluss gegen die benachbarten Räume, vielmehr geht es auf der einen Seite breit in den Recessus epitympanicus, auf der anderen Seite, sich mehr oder weniger verjüngend, in einen der mehr zentral gelegenen grösseren Lufträume des Processus mastoideus über. Schönemann schlägt aus diesen Gründen anstatt des Namens Antrum mastoideum (tympanicum) den Namen Ductus tympano-mastoideus vor. Kanasugi schliesst sich dieser für die Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse des Warzenfortsatzes sehr wichtigen Verbesserung an.

Mit Rücksicht auf die im kindlichen Lebensalter überaus häufigen nekrotischen Abstossungen im Warzenfortsatz liefert auch Hartmann einen Beitrag zu dessen topographischer Anatomie. Im Schläfenbein des Kindes besteht als Antrum petrosum ein grosser Hohlraum, dessen Wandungen durch die hintere Gehörgangswand (der pars squamosa des Schläfenbeins angehörend), die äussere Fläche des Warzenteils, die Wand des Sinus transversus und den das Labyrinth einschliessenden Teil des Felsbeins gebildet werden. Dieser Hohlraum verkleinert sich durch das von den Wandungen, insbesondere von der pars squamosa, vorwachsende Balkenwerk, so dass schliesslich nur ein relativ kleiner Hohlraum, das Antrum mastoideum, übrig bleibt. Die Zellenräume verfallen am leichtesten der nekrotischen Abstossung.

Klinisches.

Bürkner hat nachgewiesen, dass 47 Prozent aller Ohrenkrankheiten auf Kinder unter 15 Jahren entfallen, von welchen die grössere Hälfte (52 Prozent) Erkrankungen des Mittelohrs und seiner Adnexe betrifft. Ueberaus häufig findet man unter Säuglingen und Kindern bis zum 8. Lebensjahre Tuberkulose des Warzenfortsatzes. Kaum der vierte Teil der Schulkinder besitzt normales Hörvermögen — in den meisten Fällen eine Folge vernachlässigter Otorrhöen und Mastoititiden. Die Erkennung und Behandlung von Erkrankungen des Mittelohrs und des Warzenfortsatzes im frühen Kindesalter ist daher ausserordentlich wichtig.

Empyeme des Warzenfortsatzes sind unter erhöhtem Druck stehende Eiteransammlungen in den Zellen des Processus mastoideus. Es gibt primäre und sekundäre Empyeme. Die primären Formen sind diejenigen, bei welchen nicht zuerst die mit dem Warzenfortsatz kommunizierende Paukenhöhle von der Entzündung ergriffen wurde, welche also unabhängig von Otitis media suppurativa entstehen. Die primären Empyeme leiten ihren Ursprung entweder von Traumen oder von Metastasen auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen her. Laimé führt einige der sehr seltenen Fälle von traumatischem Empyem an. Häufiger sind schon diejenigen primären Empyeme, welche bei Allgemeinerkrankungen, insbesondere bei der Tuberkulose, beobachtet werden. Weitaus die meisten Mastoititiden kommen jedoch durch Uebergreifen der Mittelohrentzündung auf den Warzenfortsatz zu-

stande, sind also sekundäre Erkrankungen, wie ja auch die Mittelohrentzündung selbst weit häufiger sich an vorausgegangene Masern, Scharlach, Diphtherie, Influenza und andere Infektionskrankheiten anschliesst, als dass sie durch Traumen oder andere primäre Ursachen entsteht.

Laimé weist darauf hin, dass Diabetiker besonders leicht an Mastoititis erkranken. Diese Tatsache erklärt sich nicht so sehr aus dem grosszelligen Bau des Processus mastoideus bei Zuckerkranken, vielmehr aus der geringeren Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut, sowie aus der veränderten Säftemischung. Doch dürfte im frühen Kindesalter an Fälle dieser Art kaum zu denken sein.

Eine besondere Prädisposition zu Entzündungen des Warzenfortsatzes ist auch dann gegeben, wenn wegen Perforation der Membrana Shrapnelli der Eiterabfluss durch den äusseren Gehörgang sehr erschwert ist.

Nach Henrici ist etwa ein Sechstel aller kindlichen Mastoititiden auf Tuberkulosis zurückzuführen. Das Mittelohr kann dabei völlig normal sein. Die Prognose ist desto ernster, je jünger das Kind. Isemer fand, dass ungefähr die Hälfte der tuberkulösen Mastoititiden bei Kindern primär auf dem Wege der Tubeninfektion zu Stande kommt. Meist wird sie durch Sorglosigkeit der tuberkulösen Mutter verschuldet, sei es durch Benetzen des Lutschers für den Säugling, sei es durch Vorkosten der Milch oder durch Küsse, wobei der tuberkulöse Speichel der Mutter in den Nasen-Rachenraum des Kindes gelangt. Bei primärer tuberkulöser Mastoititis des Kindes ist die Prognose günstiger als bei der tubogenen Mastoititis, da letzterer stets vom primären Erkrankungsherd, der Tube und dem Mittelohr, Gefahr droht. Der Prozess ist schleichend, wenig schmerzhaft, führt häufig zur Fistelbildung am Planum mastoideum und lässt auch nach erfolgter Operation wegen der hartnäckigen Granulationsbildung an der medialen Paukenhöhlenwand die Heilung schwer zu Stande kommen. Die Granulationen müssen daher immer wieder ausgekratzt werden.

Salamo machte darauf aufmerksam, dass die bei Säuglingen so häufige Mittelohrentzündung sich fast immer auf den Processus mastoideus erstreckt und hier, wenn dem Abfluss des Eiters Hindernisse im Wege stehen, zu Zerstörung des Knochens, Caries und umfangreicher Sequesterbildung Anlass gibt. Direkt auf das Ohr weisende Symptome fehlen oft, falls eitriger Ausfluss nicht vorhanden ist. Gewöhnlich deuten nur Schmerzhaftigkeit, Druckempfindlichkeit, Fieber,

Schwellungen unterhalb des Processus mastoideus, manchmal auch gleichzeitige Magendarmstörungen und Meningitis-ähnliche Symptome auf das Bestehen eines Empyems im Warzenfortsatz hin. Diese Erscheinungen pflegen mit der Behebung der Eiterretention zu schwinden. Whiting hebt die häufigen Knochennekrosen in den ersten Lebensjahren hervor, berichtet aber auf der anderen Seite über mehrere Fälle, in welchen trotz schwerer, mit Blosslegung des Kleinhirnes und des Sinus sigmoideus einhergehender Veränderungen, auf operativem Wege vollständige Heilung erzielt werden konnte. Von af Forselles wird empfohlen, das Krankheitsbild nicht durch Eisbehandlung, Blutegel und Jodpinselung zu verdecken.

Zur Sicherstellung der Diagnose des Empyems im Processus mastoideus dient nach af Forselles die Bestimmung des spezifischen Gewichts des Eiters. Der Eitergehalt des Ohrsekrets wird durch Beimischung des infolge der Retention viel konzentrierteren Eiters im Warzenfortsatz merkbar gesteigert. Das spezifische Gewicht des Ohreiters beträgt im Mittel 1027, das des Warzenfortsatzeiters 1045. Wird ein spezifisches Gewicht von über 1040 gefunden, so darf man annehmen, dass es sich um ein Empyem des Processus mastoideus handelt, und muss möglichst bald zur Operation schreiten, damit Komplikationen vermieden werden und das Hörvermögen erhalten bleibt.

Mag das Empyem des Warzenfortsatzes unabhängig von Mittelohrentzündung bestehen, oder mag es von dieser seinen Ausgang nehmen — es ist eine nicht nur das Hörvermögen des Kindes, sondern auch sein Leben bedrohende Krankheit, gegen welche nicht früh und nicht energisch genug eingeschritten werden kann. Vernachlässigte Empyeme ziehen die schwersten Komplikationen, wie Pyämie., Gehirnabscess, Sinusthrombose, Facialis-Lähmung, Cholesteatom, Knochennekrose u. s. w., nach sich. Der von Bennett erwähnte Fall, in welchem keinerlei alarmierende Symptome den Tod ankündigten, ist in dieser Beziehung äusserst lehrreich.

Therapie.

Theobald betont, dass die Allgemeinbehandlung nicht ausser Acht gelassen werden dürfe, soweit die Quelle der Mastoiditis in Tuberkulose und anderen Konstitutionsanomalien zu suchen ist. Nicht

besonders braucht hervorgehoben zu werden, dass der häufigste Krankheitsherd der Mastoiditis, die eitrige Mittelohrentzündung, mit allem Nachdruck bekämpft werden muss.

Das Warzenfortsatz-Empyem selbst — ob mit oder ohne Otitis bestehend — kann nur dadurch gründlich geheilt werden, dass dem Eiter durch Eröffnung des Processus mastoideus vollständiger Abfluss verschafft wird. Auf diese Weise können zugleich alte Otorrhöen, die ihrerseits wieder von Empyemen des Warzenfortsatzes unterhalten werden, zum Verschwinden gebracht werden.

Ueber die Operationstechnik brauche ich mich hier nicht näher zu äussern. Die Eröffnung des Eiterherdes kann unter allgemeiner Narkose oder unter lokaler Anästhesierung vorgenommen werden. Haug empfiehlt zu letzterem Zweck eine Mischung von Novacain und Carbolglycerin nach folgendem Rezept:

Acid. carbol. liq.	2,5
Novocain.	5,0
Glycer. pur.	25,0

Ewing macht sehr nachdrücklich auf gewisse Gefahren der allgemeinen Narkose bei Mastoiditis-Operationen aufmerksam und redet der lokalen Anästhesierung überall dort das Wort, wo zur Schmerzbetäubung Aether, Chloroform u. s. w. kontraindiziert sind.

Was schliesslich die Bier'sche Stauungshyperämie anbetrifft, welche von Kopetzky und anderen Autoren zur Behandlung von Empyemen des Warzenfortsatzes ohne Operation warm empfohlen wird, so muss auf Grund der vorliegenden Berichte zwar zugegeben werden, dass diese Methode bei Erwachsenen, besonders soweit akute Fälle in Betracht kommen, günstige Resultate erzielt hat. Im frühen Kindesalter jedoch ist diese Methode nicht anwendbar, da das Empyem sich hier viel zu schnell entwickelt, als dass man sich von dem Wochen hindurch fortgesetzten Tragen von Gummibändern um den Hals einen Erfolg versprechen könnte. Bei jungen Kindern würde die von Isemer betonte Gefahr, dass durch den Gebrauch der Bier'schen Stauungshyperämie der rechte Zeitpunkt für die operative Heilung des Empyems verpasst wird, sehr gross sein. Die sicherste Methode ist daher unter allen Umständen die Eröffnung des Warzenfortsatzes.

Ambulatorische Behandlung.

In meiner Privatpraxis habe ich schon seit längerer Zeit Empyeme des Warzenfortsatzes bei kleinen Kindern ambulatorisch behandelt. Vor zwei Jahren habe ich auch im Deutschen Dispensary damit begonnen. Ich weiss nicht, ob die ambulatorische Behandlung des kindlichen Warzenfortsatz-Empyems auch von anderen Ohrenärzten versucht worden ist. In der Literatur habe ich darüber keine Angaben gefunden. Was mich zu dem Versuch veranlasste, war einerseits die Tatsache, dass Kinder unter drei Jahren im Deutschen Hospital mangels der hierfür erforderlichen Einrichtungen keine Aufnahme finden, andererseits aber die Erwägung, dass viele Eltern schwere Bedenken tragen, ihre kleinen Kinder über Nacht im Hospital zu lassen. Dass die Operation des Warzenfortsatz-Empyems im frühen Kindesalter sich auch ambulatorisch durchführen lässt, vermag ich an vierzehn von mir erfolgreich im Deutschen Dispensary behandelten Fällen zu zeigen, unter denen sich kein einziger exitus letalis befindet und die sämtlich unter vollständiger Erhaltung des Hörvermögens glänzend geheilt sind.

Alle vierzehn Fälle betrafen die Ausbreitung der Eiterung nach der oberen äusseren Fläche des Warzenfortsatzes und befanden sich im Alter zwischen neun Wochen und drei Jahren. Der Verlauf war gewöhnlich folgender:

Die Kinder bekommen Ausfluss aus dem Ohr, wobei Schmerzen meist fehlen. In anderen Fällen wieder, namentlich wo es sich nicht um schleichende tuberkulöse Prozesse handelt, schreien die Kinder, sind unruhig und greifen mit den Händchen nach dem erkrankten Ohr. Die Mutter wendet sich nach Erscheinen der Otorrhöe zunächst an Freunde oder Nachbarn, welche ihr raten, das Ohr mit warmem Wasser, Borsäurelösung, Kamillentee oder einem anderen Hausmittel auszuspritzen. Der Ausfluss hört nach und nach auf. Bald jedoch tritt hinter dem Ohr eine Schwellung auf, welche allmählich die ganze Umgebung des erkrankten Ohres ergreift und sogar die Augenlider in Mitleidenschaft zieht, so dass das Auge auf der geschwollenen Gesichtsseite verkleinert erscheint. Die Asymmetrie des Gesichts ist so deutlich, dass sie auch der Mutter auffällt, welche nunmehr geängstigt den Arzt befragt. Der Befund ist dann gewöhnlich eine vom Warzenfortsatz ausgehende, druckempfindliche, fluktuierende Geschwulst mit erhöhter Körpertemperatur von 99 bis 100 Grad Fahrenheit. Häufig

sind Katarrhe der oberen Luftwege vorausgegangen, die durch das Bestehen von adenoiden Vegetationen begünstigt werden und von der Tube aus das Mittelohr infizieren. Sofort nach Eröffnung des Warzenfortsatzes gehen die Schwellungen zurück und tritt schnell Besserung ein. Je nach der Schwere des Falles — einer davon war doppelseitig — habe ich mittels der ambulatorischen Behandlung in fünf bis sieben Wochen vollständige Heilung erzielt.

Nicht immer ist der Entzündung des Warzenfortsatzes Ausfluss aus dem Ohr vorausgegangen. Der Ausfluss fehlt naturgemäss dort, wo der Processus mastoideus primär, also ohne Beteiligung des Mittelohrs, erkrankt ist, oder wo die Mittelohreiterung die Zellen des Warzenfortsatzes ergriffen hat, ohne dass es zu einer Perforation des Trommelfells gekommen wäre.

Die Mütter fühlen sich sehr erleichtert und dankbar, wenn man ihnen sagt, dass sie ihre Kleinen nicht über Nacht im Hospital lassen müssen. Natürlich ist es bei der ambulatorischen Behandlung der Empyeme des Warzenfortsatzes im frühen Kindesalter sehr wichtig, dass man den Müttern genaue Verhaltungsmassregeln gibt. Unter dieser Voraussetzung lässt sich den von mir gemachten Erfahrungen zufolge die ambulatorische Behandlung mit ebenso gutem Erfolge durchführen, als wenn man die Kinder in Hospitalbehandlung geben würde.

Die Blutung während der Operation ist sehr gering. Zur Schmerzbetäubung wende ich leichte Narkose mittels Anästhol, sowie den Aetherspray an. Ich glaube mich dafür verbürgen zu können, dass die Kinder auf diese Weise keinen Schmerz bei Eröffnung des Warzenfortsatzes empfinden. Die Schleich'sche Infiltrationsmethode hat sich mir bei Operationen am kindlichen Warzenfortsatz nicht bewährt. Ich mache gewöhnlich über dem geschwollenen Teil eine Inzision durch die Haut und das Periost, präpariere das Periost zurück und eröffne dann den Knochen in seiner ganzen Dicke, um zu der an der Rückseite gelegenen Eiterquelle zu gelangen. Im Empyemeiter habe ich gewöhnlich Staphylo- und Streptokokken, sowie Pneumokokken und Influenzabazillen gefunden. Die Operationswunde wird mittels steriler Gaze austamponiert und ein Schutzverband angelegt. Darauf können Mutter und Kind unbesorgt nach Hause ziehen. Ganz abgesehen von der Kostenersparnis, die bei den unbemittelten Patienten der Dispensary-Praxis sehr in's Gewicht fällt, glaube ich, dass die ambulatorische Behandlung der Warzenfortsatz-Empyeme im frühen

Kindesalter auch noch den schätzenswerten Vorzug besitzt, der Mutter, die sich um ihr Kind ängstigt, wenn sie es nicht bei sich hat, eine seelische Qual zu ersparen. Da nun, wie ich gezeigt zu haben hoffe, mit der ambulatorischen Behandlung keinerlei Gefahr verknüpft ist, so möchte ich sie auch anderen Kollegen empfehlen.

Ich beschliesse meine Arbeit mit folgender Tabelle der von mir behandelten vierzehn Fälle:

Fall No.	Name.	Geschlecht.	Alter.	Datum.	Bakterien.	Erfolg.
1	E. T.	Männlich.	7 Monate.	4. Jan. 1907	Staphylokokken.	Heilung nach 6 Wochen.
2	S. H.	"	5 "	27. März 1907	"	" " 6 "
3	C. C.	"	1 Jahr.	29. April 1907	Mischinfektion.	" " 5 "
4	R. R.	"	3½ Monate.	23. Okt. 1907	"	" " 7 "
5	F. S.	"	11 "	30. " "	Influenzabazillen und Staphylokokken.	" " 5 "
6	P. M.	Weiblich.	6 "	18. Nov. 1907	"	" " 5 "
7	H. S.	Männlich.	3 Jahre.	9. Dez. 1907	Influenzabazillen.	" " 5 "
8	M. G.	"	1½ "	23. " "	Pneumo- und Streptokokken.	" " 6 "
9	M. C.	Weiblich.	10 Monate.	7. Jan. 1908	Mischinfektion.	" " 5 "
10	A. S.	"	1 Jahr.	14. " "	Staphylokokken.	" " 5 "
11	K. S.	"	9 Wochen.	10. März 1908	"	" " 6 "
12	B. P.	"	13 Monate.	9. Nov. 1908	"	" " 5 "
13	M. T.	Männlich.	5 "	30. Juni 1909	Streptokokken.	" " 6 "
14	R. F.	Weiblich.	8 "	19. Juli 1909	Mischinfektion.	" " 5 "

LITERATUR.

Bennett, A. B.: Symptomless mastoiditis followed by meningitis and death. (*Med. Rec.*, April 13, 1907.)

Bezold: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. (Berlin, 1906.)

Bürkner: Aetiologie und Statistik der Ohrenkrankheiten. (*Arch. f. Ohrenheilkunde,* 1905.)

Bryant, W. Sch.: Some modifications in the operation and after-treatment of mastoiditis. (*N. Y. Eye and Ear Infirm., Ann.,* 1906.)

The radical mastoid operation, indications for and results from its employment. (*N. Y. Med. Journal,* June 29, 1907.)

The conservation of hearing in operations of the mastoid region. (*Bost. Med. and Surg. Journal,* March 7, 1908.)

Dench, E. B.: The indications for the mastoid operation. (*N. Y. Med. Journal,* Oct. 12, 1907.)
The mastoid operation. (*Pennsylv. Med. Journal,* Oct. 1905.)

Ewing, W. D.: Local anaesthesia in mastoid operations. (*Am. Laryng., Rhin. and Ot. Soc., proceedings,* 1909.)

af Forselles: Ueber die frühzeitige Diagnose und Operation des Empyems des Warzenfortsatzes bei Otitis med. supp. acuta. (Leipzig, 1907.)

Hartmann: Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. (Berlin, 1906.)

Haug: Oertliche Anaesthesirung bei Operationen am Ohr. (*Arch. f. Ohrenheilkunde,* 1906.)

Henrici: Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde,* 1906.)

Isemer: Die tuberkulöse Mastoiditis im Kindesalter. (*Arch. für Ohrenheilkunde,* 1906.)

Kanasugi: Beiträge zur topographisch-chirurgischen Anatomie der pars mastoidea. (Berlin, 1908.)

Keiper, G. F.: The present status of the treatment of mastoiditis. (*Laryngoscope,* Dec. 1903.)

Kopetzky, S. J.: The surgery of the tympano-mastoid region of the infant and young child. (*Am. Journal of Surg., Oct.* 1906.)
Acute purulent Otitis and Mastoiditis treated by means of artificially induced hyperaemia. (*Arch. of Ot.,* Vol. 34, No. 4.)

Laimé, E: Des mastoidites non-précédées d'otite suppurée. (Paris, 1904.)

Salamo: Les mastoidites des nourissons. (Paris, 1907.)

Schönemann: Topographisch-anatomische Richtigstellungen zur regio mastoidea. (*Arch. für Ohrenheilkunde,* 1906.)

Theobald, S.: A striking illustration of the efficacy of constitutional measures in controlling inflammation of the mastoid cells. (*Am. Ot. Soc., transac.,* 1906.)

Whiting, F.: The modern operation of Mastoiditis. (Philadelphia, 1905.)

Wiener, A.: A case of acute Mastoiditis with some unusual features. (*Journal of the Am. Med. Ass.,* May 23, 1908.)

Primäre, nicht-epidemische fibrino-purulente Meningitis mit concomittierender Otitis.

Das klinische Bild: vier selbst beobachtete Fälle.

Dr. Felix Cohn,

Laryngologe und Otologe am Deutschen Hospital; Chefarzt der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten am Deutschen Dispensary.

Mit Ausschluss der metastatischen Formen der Meningitis, die wir im Verlaufe der croupösen Pneumonie, des Abdominaltyphus und anderer Infektionskrankheiten beobachten, ist die Beziehung der Otitis zur Meningitis gewöhnlich die, dass die Ohrenaffektion die Primärerkrankung, die Meningitis die Komplikation bildet. Letztere ist den Otologen unter dem Namen der otogenen Meningitis bekannt.

Bei der Otitis im Verlaufe der epidemischen Cerebrospinalmeningitis sind die Verhältnisse geradezu umgekehrt. Es herrscht die allgemeine Ansicht, dass hier die Otitis eine sekundäre oder Begleiterscheinung darstellt, während die Meningitis als die ursprüngliche Erkrankung aufgefasst werden muss. Bei dieser Art der Meningitis verbreitet sich die Entzündung vom Gehirn nach dem Ohr, bei der otogenen Form vom Ohre nach dem Gehirn.

Dieser Beitrag hat den Zweck, auf das klinische Bild einer Form von akuter fibrino-purulenter Meningitis hinzuweisen, die zwar selbst nicht epidemischer Natur ist, doch mit der epidemischen Meningitis das eine gemeinsam hat, dass sie offenbar primär und vom Anfange an von einer akuten Otitis begleitet ist, die nach Grad und Schwere verschieden sein kann. Insofern diese Fälle, welche dem Verfasser erst in den letzten sechs Jahren vor Augen gekommen sind, der epidemischen Form ähnlich sind, glaubt sich derselbe dazu berechtigt, sie von den Fällen der otogenen Meningitis abzusondern und unter einer besonderen Rubrik zusammenzufassen, nämlich der "nichtepidemischen Form der Meningitis mit concomittierender Otitis."

Obgleich zugegeben werden muss, dass man in diesen Fällen die Beziehung der Otitis zur Meningitis schwerlich bestimmen kann, so

steht doch mit Sicherheit fest, dass bei ihnen die Ohrenerkrankung und Gehirnentzündung in ihrer Wechselentstehung von derjenigen bei der otogenen Meningitis durchaus verschieden ist. Wie schon gesagt, breitet sich bei der otogenen Meningitis die Entzündung vom Ohre nach dem Gehirn hin aus. Die Infektion erfolgt auf zwei Wegen: erstens, einem unmittelbaren, indem sich die Eiterung durch die anatomischen Kanäle von dem Mittelohr her oder durch das Labyrinth fortsetzt; zweitens, auf einem mittelbaren Wege, durch Kontakt mit dem erkrankten Knochen oder durch lokalisierte intracranielle Erkrankungsherde; wir erwähnen nur die Sinusphlebitis, den perisinuösen Abszess, die Pachymeningitis, die Encephalitis und den Gehirnabszess. Die otogene Meningitis — als deren Folge — findet sich sowohl bei der chronischen wie bei der akuten Otitis. Die Fortpflanzung nach dem Gehirn kann in jedem Stadium der akuten Otitis eintreten; indessen der Zeitverlauf bis zum Eintreten der meningitischen Symptome ist je nach der Schwere der primären Infektion und der Stelle ihres Entstehens verschieden. Wegen günstiger anatomischer Verhältnisse, congenitaler Knochendehiscensen, abnormer Lagerung des Sinus, oder auch ohne augenscheinlichen Grund erfolgt die sekundäre oder begleitende Gehirnaffektion so schnell, dass diese seltenen und vereinzelten Fälle in der Literatur als Panotitis oder als fulminante Form der otogenen Meningitis beschrieben worden sind. Diese Fälle sind für uns von besonderem Interesse, da die Meningitis beinahe gleichzeitig mit der Otitis erscheint, so dass die Entscheidung schwierig werden kann, welche Affektion die primäre sei.

Im Gegensatze zu der otogenen Meningitis werden bei der epidemischen die pathologischen Veränderungen im Ohre immer als sekundäre oder Begleiterscheinungen aufgefasst; die Symptome sind verschieden und wechseln von Ohrenschmerz und Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes bis zur Taubheit, mit oder ohne Otitis Media. Selbst bei Fällen von Mastoiditis werden Meningococcen in den Eiterzellen gefunden, ein weiterer Beweis für den sekundären Charakter der Otitis.

Der Vollständigkeit halber will ich diejenige Otitisform kurz besprechen, welche sich bei metastatischer Meningitis vorfindet. Die Otitis Media zum Beispiel, die bei metastatischer Meningitis als Begleiterscheinung der croupösen Pneumonie vorkommt, kann als unabhängig von der Gehirnhautentzündung angesehen werden.

Wenn auch die Möglichkeit vorliegt, dass sich eine otogene Meningitis auf der Basis einer Pneumococcen-Infektion als Folge einer

sekundären Pneumonie otitis bildet, so steht doch fest, dass die Meningitis, wie sie gewöhnlich auftritt, eine metastatische und nicht otogenen Ursprungs ist, und dass die Mittelohreiterung, obwohl sie durch denselben Mikroorganismus bedingt und eine sehr häufige Komplikation der Lungenentzündung ist, mit der Meningitis direkt nichts zu tun hat. Otitis, gleichzeitig mit Meningitis verlaufend, ohne unmittelbaren Zusammenhang, ist ebenfalls nichts Ungewöhnliches bei der tuberkulösen Form der letzteren. Die metastatische Typhusmeningitis findet sich auch nicht selten in Verbindung mit katarrhalischer oder eitriger Mittelohrentzündung, und hier steht wiederum die eitrige Mittelohrentzündung keineswegs in Beziehung zur Gehirnaffektion.

Die Fälle, die ich hier als eine Form von fibrino-purulenter Meningitis mit gleichzeitiger Otitis beschreibe, sind durch das Auftreten einer letalen Meningitis, verbunden mit Otitis, gekennzeichnet, bei deren Verlauf — besonders im Beginn — die meningitischen Symptome durch die einer akuten Otitis leichteren oder schwereren Grades in den Hintergrund gedrängt werden. Das klinische Bild dieser Fälle war stets das gleiche, obwohl der Krankheitserreger, wie sich durch Lumbarpunktion oder bei der Autopsie herausstellte, verschieden war. Von den vier Fällen wurde in einem der Streptococcus gefunden, in einem andern der Streptococcus Mucosus Capsulatus und in den beiden übrigen der Pneumococcus. Diese Meningitisfälle verliefen klinisch auffallend gleichmässig; sie gehören zu jener Abart der Meningitis, welche man als die "schleichende" bezeichnen kann. Wir unterschieden dabei zwei Stadien: erstens, ein latentes mit unbestimmten Vorläufern und unklarer Entwicklung, ohne dass ausgesprochene Symptome auf die Anwesenheit eines intracraniellen Prozesses hinwiesen, und zweitens ein Endstadium mit allen Merkmalen einer eiterigen Meningitis, kurz vor dem Exitus. Die klassischen Symptome, die den Beginn einer Gehirnhautentzündung anzeigen, fehlten in allen vier Fällen. Bis zum Anfange des Endstadiums war die Temperatur immer niedrig, und die Pulszahl stand im Verhältnis zum Temperatur.

Meinen ersten Fall beobachtete ich im Juni 1903.

Fall I.

J. M., 51 Jahre alt, robust und wohlgenährt, rief am 17. Juni abends seinen Hausarzt. Er klagte über Malaise. Die Körperuntersuchung ergab absolut negatives Resultat, mit Ausnahme einer leich-

ten Temperatursteigerung (100.4 Gr. F.). Der Urin dagegen war der einer hämorrhagischen Nephritis. Da Patient bis dahin immer gesund gewesen war, wurden die Nierensymptome einer systemischen Infektion zugrunde gelegt und am 19. Juni behufs Diagnosenstellung ein zweiter Arzt zur Konsultation herbeigezogen. Patient klagte an diesem Tage über Schmerzen im rechten Ohr. Am 20. Juni, dem dritten Tage seiner Erkrankung, sah ich den Patienten. Ich traf ihn im Bette auf der linken Seite liegend; er schien schläfrig, wohl eher stuporös zu sein und machte den Eindruck eines Menschen, der unter dem Einflusse eines Narkoticums stand. Wenn man ihn ansprach, antwortete er langsam, doch vernünftig. Der subjektive Ohrenschmerz war nicht heftig. Druck auf den Warzenfortsatz verursachte leichten Schmerz. Bei der Ohrenbesichtigung bot sich ein ungewöhnliches Bild: Kein Ausfluss, doch das Trommelfell schien succulent und mit einem leicht trüben Transsudate bedeckt. Nach dessen Entfernung sah man die Membran geschwollen und gerötet, jedoch ohne erkennbare Perforation. Die Paracentese wurde sofort ausgeführt. Das Allgemeinbefinden des Patienten schien sich an den beiden folgenden Tagen zu bessern, so dass sich sowohl der Familienarzt als auch der zur Konsultation gerufene Kollege der Ansicht zuneigten, das ganze Symptombild sei möglicherweise einer Otitis zuzuschreiben, von welcher sie einen günstigen Verlauf erwarteten. Ohrenfluss hatte sich nie eingestellt, die Temperatur zeigte eine Schwankung zwischen 100 und 101 Gr. F. Pulszahl im Verhältnis zur Temperatur. Patient war etwas lebhafter. Während der Nacht vom 23. auf den 24. Juni, also drei Tage nach meinem ersten Besuche, wurde er plötzlich gewalttätig, dann verfiel er in Delirium und Coma. Am Nachmittage des 24. Juni zeigte der Kranke alle Symptome einer ausgesprochenen Meningitis. Temperatur 103, Puls 88, Genickstarre, Kernig u. s. w. Da die Merkmale der Otitis so hervortretend waren und der Patient aller Vermutung nach verloren schien, einigte man sich auf eine Aufmeisselung des Warzenfortsatzes. Operation am 24. Juni. Die Zellen des Warzenfortsatzes enthalten keinen freien Eiter, sind jedoch honigförmig geordnet und mit einem gallertartigen Sekret von madenförmigem Aussehen gefüllt. Sinus bis zum Bulbus und aufwärts bis zum Knie freigelegt; durchaus normal. Nach der Operation kam Patient nicht wieder zum Bewusstsein und starb am 27. Juni an Medullarparalyse im Endstadium einer eiterigen Meningitis; terminale Temperatur 107.

Die Untersuchung des Inhaltes der Warzenfortsatzzellen zeigte Granulation im Verfall, auch das Vorhandensein von Streptococcen. Sektionsbefund: Im rechten Frontalsinus dicker Eiter und Granulation im Ductus Fronto-Nasalis. Die linke Siebbeinplatte und das Dach der Keilbeinhöhle necrotisch. Die Necrose verursacht durch eine alte eiterige Ethmoiditis und Entzündung der Keilbeinhöhle. Bei der Gehirnuntersuchung findet sich sowohl an der Basis wie an der Konvexität fibrino-purulente Meningitis, das fibrinöse Exsudat an der Basis und über der rechten mittleren Schädelgrube; Dach über dem Schläfenbein vollkommen normal; die Infektion der Gehirnhäute war von der Keilbeinhöhle und den Siebbeinzellen der linken Seite ausgegangen.

Diagnose: Fibrino-purulente Streptococcen-Meningitis, rechtsseitige muco-purulente Otitis Media. Meningitis nasalen Ursprungs.

Wenn wir in diesem Falle den Infektionsweg verfolgen, so erhellt aus dem Sektionsbefund, dass wir es mit einer alten eiterigen Ethmoiditis zu tun haben, welche durch Kontakt die fibrino-purulente Basalmeningitis verursachte. Dass die Otitis in diesem Falle eine Begleiterscheinung war, ist klar. Das Vorhandensein der hämorrhagischen Nephritis beweist eine allgemeine systemische Infektion, wahrscheinlich von einer Thrombophlebitis aus, welche von necrotischem Knochen in der Nähe des Siebbeins herrührt. Die schwere Infektion des Warzenfortsatzes und Mittelohres ist jedenfalls durch eine Entzündung thrombophlebitischer und osteophlebitischer Natur verursacht.

Fall II.

J. G., ein junger Mann von 19 Jahren, rief seinen Hausarzt am 27. Juli 1907 nachmittags wegen Schmerzen im rechten Ohr. Patient wohnte in einem Vororte New Yorks. Ich wurde gebeten, den Patienten am selben Abend zu besuchen, um nötigenfalls eine Paracentese zu machen, und leistete dieser Aufforderung um 6.30 Nm. an demselben Tage Folge. Der Kranke machte den Eindruck eines gesunden und kräftigen jungen Mannes, war recht gesprächig, er unterhielt mich bis zur Ankunft seines Arztes mit der Erzählung von früheren Nasenbeschwerden. Einen grossen Teil seiner Studentenzeit hatte er athletischen Uebungen und dem Sport gewidmet und mehrere Male seine Nase gebrochen. Ungefähr drei Wochen vor seiner jetzigen Erkrankung erlitt er einen Unfall, indem er beim Schwimmen mit der

Nase gegen das Sprungbrett stiess. Die Nase hatte geblutet, ihm aber nachher so wenig Unannehmlichkeiten bereitet, dass er gerade wie sonst auch weiterhin zum Baden ging.

Temperatur 99.8. Puls normal. Ohrenbefund: Beginnender akuter Kongestionskatarrh; die Kongestion verbreitet sich jedoch diffus über einen Teil des äusseren knöchernen Hörganges. Hammer noch erkennbar, Gehör ungeschwächt. Obwohl kein Schmerz im linken Ohr vorhanden ist, zeigt es doch ein ähnliches Bild wie auf der rechten Seite, nur in einem geringeren Grade. Während der Konsultation teilte ich dem Hausarzte mit, dass eine Paracentese kaum angezeigt sei, dass trotz zweifellos zu konstatierenden Beginns einer Otitis kein Exsudat in der Paukenhöhle zu finden wäre, und dass die Untersuchung jenen Zustand der Kongestion wahrscheinlich mache, der häufig im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten gefunden werde; doch fügte ich hinzu: "Da bereitet sich etwas vor." Und ich riet dem Kollegen, auf Abdominaltyphus zu fahnden, als auf diejenige Infektionskrankheit, an die man in der fraglichen Gegend und Jahreszeit am ersten denken musste. Ich wollte mich gerade verabschieden, als wir den Patienten stöhnen hörten, und da es mir unmöglich gewesen wäre, ihn während der Nacht noch einmal zu erreichen, wurde beschlossen, sofort auf beiden Seiten eine Paracentese zu machen, sowohl zwecks Entlastung als auch zur Stillung des Ohrenschmerzes. Doppelte Paracentese wurde unter Narkose um 8 Uhr ausgeführt. Weil ich nun nicht mehr in die Stadt zurückkehren konnte, hatte ich Gelegenheit, den Patienten am folgenden Morgen wiederzusehen. Er machte einen schläfrigen Eindruck und klagte immer noch über Ohrenschmerz. Seröser Ausfluss aus beiden Ohren. Temperatur 100.2, Puls im Verhältnis zur Körperwärme. Ich hörte nichts mehr über den Patienten, bis ich nach zwei Tagen wieder zu ihm gerufen wurde. Bei meiner Ankunft um 2 Uhr Nm. besah ich mir die Krankengeschichte: Temperatur 104, Puls 88. Schon ehe ich den Patienten selbst in Augenschein nahm, sagte ich daher zu dem behandelnden Arzte: "Hier handelt es sich wohl um eine Meningitis." Nähere Besichtigung des Patienten bestätigte die Diagnose: Stupor, Genickstarre, Opisthotonus, Kernig u. s. w. Die Lumbarpunktion ergab trübe Flüssigkeit unter Druck. Die bakteriologische Untersuchung zeigte eine Pneumococcusinfektion. Der Verlauf war der bei terminaler Meningitis gewöhnliche: Exitus innerhalb dreier Tage, am fünften Tage seit Beginn der Otitis.

Klinische Diagnose: Cerebrospinale Pneumococcusmeningitis, in Verbindung mit doppelseitiger sero-purulenter Mittelohrentzündung. Meningitis wahrscheinlich nasalen Ursprungs.

Fall III.

J. C., robuster, gesunder Mann, 48 Jahre alt, konsultierte mich in meiner Sprechstunde am 17. Dezember 1907 um 6 Uhr abends. Klagt über Schmerzen im rechten Ohr. Gibt folgende Krankengeschichte an: Sein Hausarzt hatte ihn eine Woche lang behandelt angeblich wegen eines "leichten Anfalles von Influenza" und ihm vor einigen Tagen erlaubt, wieder seinen Geschäften nachzugehen. Am Abend zuvor hatte er im Kreise seiner Freunde Geburtstag gefeiert und sich anscheinend von den Beschwerden seiner angeblichen Grippe vollständig erholt. Am Morgen des 17. Dezember ging er in sein Bureau und am Nachmittag begann der Schmerz im Ohr. Temperatur um 6 Uhr abends 99.6. Puls im Verhältnis zur Temperatur. Ohrenbefund: Kongestion und leichte Schwellung des Trommelfells, Anfangsstadium einer akuten katarrhalischen Otitis. Keine Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Hörvermögen ungeschwächt. Das linke Ohr zeigt eine leichte Kongestion, obwohl kein Ohrenschmerz vorhanden ist. Nasenschleimhaut etwas hyperämisch, leichter Ausfluss wie bei Coryza. Da der Ohrenschmerz nicht sehr schlimm war und sich keine Anzeichen von perforativer Otitis vorfanden, wurde symptomatische Behandlung angeordnet und der Patient nach Hause geschickt mit dem Rate, sich ins Bett zu legen. Am Mittwoch, den 18. Dezember, um 2 Uhr nachmittags, traf ich bei meinem Besuche den Patienten in leidlich gutem Zustande. Temperatur 101.8. Da der Ohrenbefund die allmälig ansteigende Temperatur mir nicht erklärte, wurde ich um den Fall besorgt. Eine Pflegerin wurde zum Patienten bestellt, und bis zu ihrer Ankunft blieb der Patient unter meiner persönlichen Beobachtung. Ohrenbefund kaum verschieden vom gestrigen. Vorwölbung des Trommelfelles nicht in Zunahme begriffen; linke Seite zeigt ebenfalls akute katarrhalische Otitis, nur in geringerem Grade. Die Temperatursteigerung wird der beginnenden Otitis zugeschrieben. Weiterer Verlauf wird abgewartet. Temperatur steigt allmälig.

18. XII., 6 Nm. Resp. 24. Temp. 103. Puls 100. Ohrenschmerz nicht schlimmer. Während des Nachmittags war

die Geistestätigkeit des Patienten absolut normal, er war nicht reizbar, sprach viel und vernünftig über die verschiedenartigsten Dinge, empfing einen oder zwei Besucher und fühlte sich, "eine gewisse Völle im Kopfe" ausgenommen, gänzlich wohl. Das einzige Zeichen von Unruhe war, dass er ab und zu plötzlich aus dem Bette sprang und in seinem Nachtanzug mehrmals im Zimmer auf und ab und dann wieder ins Bett zurück ging.

18. XII., 10 Nm. R. 24, Temp. 103, Puls 96.
Patient klagt über schweren Stirnkopfschmerz.

19. XII., 2 Vm. R. 24, Temp. 103.2, Puls 100.
Am 19., morgens um 6 Uhr, berichtet die Pflegerin telephonisch, der Patient sei plötzlich unruhig geworden, hätte angefangen, unvernünftig zu handeln und zu delirieren; er sei zur Zeit anscheinend in einem Zustande von Stupor, bewusstlos und sei comatös. Bei meiner Ankunft fand ich den Patienten semicomatös, mit wohlentwickelten Symptomen einer Meningitis: Genickstarre, Kernig, Babinski u. s. w. Resp. 24, Temp. 104, Puls 96.

Unter Narkose wurde eine Doppelparacentese und gleichzeitig eine Lumbarpunktion ausgeführt. Exsudat im Mittelohr sehr gering und serös. Die Cerebrospinalflüssigkeit trübe; entleert sich unter Druck. Bakteriologische Untersuchung ergibt Infektion mit dem Streptococcus Mucosus Capsulatus.

19. XII., 4 Nm. Resp. 28, Puls 104, Temp. 104.8.
Blutkultur; Injektion von 20 ccm. Pneumococcus-Serum. Ohrenfluss etwas reichlicher, sero-purulent, von grüner Farbe.

19. XII., 11.30 Nm. Resp. 32, Puls 96, Temp. 105.2.
Puls gut, gespannt, Atmung röchelnd. Opisthotomus noch stärker ausgeprägt. Unruhe. Ausfluss von beiden Ohren. Der weitere Verlauf ist der einer terminalen Meningitis; allmähliche Steigerung von Temperatur, Puls und Atmung. Letzte Temperatur, fünf Stunden vor dem Exitus, 106, Puls 160, Respiration 36. Tod um 7 Nm. am Abend des 20. Dezember, genau drei Tage nach Beginn der Otitis.

Die Aehnlichkeit zwischen den Fällen II und III ist eine auffallende, obgleich die Infektion durch zwei verschiedene Mikroorganismen verursacht wurde; und die Meningitis gleicht merkwürdig der epidemischen Form. Nur die bakteriologische Untersuchung machte eine Unterscheidung dieser Fälle von der epidemischen Gehirnhautentzündung möglich, besonders da beide Fälle zu einer Zeit auftraten, in welcher epidemische Cerebrospinalmeningitis in der Stadt und Um-

gegend vorherrschte. Der klinische Verlauf war der einer primären Meningitis, und die Otitis war sekundär, also nur eine Begleiterscheinung, obwohl ihre Symptome im Vergleiche mit denen der noch latenten Meningitis anfangs im Vordergrunde der Erscheinungen standen. Wenn auch Autopsieen nicht zugegeben wurden, so bestätigen doch die Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit die klinische Diagnose einer fibrino-purulenten Meningitis.

Die durch den Pneumococcus und den Streptococcus Mucosus Capsulatus verursachte Meningitis ist nicht so gründlich erforscht worden wie die epidemische und tuberkulöse Form; wir wissen aber, dass die durch ihn hervorgerufene Gehirnhautentzündung eine sehr schwere ist, besonders deshalb, weil das Gehirngewebe selbst schnell befallen wird. Einer unserer wohlbekannten Neurologen, welcher den Fall III im Endstadium der Meningitis gesehen hatte, äusserte die Ansicht, der Fall scheine mehr eine Form von Encephalitis zu sein als ausschliesslich eine Entzündung der Gehirnhüllen. Der Verlauf der Meningitis in dem unten folgenden Falle, bei dem die ihn begleitende Encephalitis Herdsymptome hervorrief wie bei einem Gehirnabszess, bestätigt diese Ansicht.

Was den anatomischen Zusammenhang zwischen der Otitis und der Meningitis anlangt, so konnte keine Theorie aufgestellt und bewiesen werden, selbst wohl auch nicht, wenn eine Autopsie gemacht worden wäre. Die Otitis war in beiden Fällen zweifellos gutartig, und die Temperatursteigerung durch die Meningitis verursacht. Die Otitis war in ihren Erscheinungen selbst ähnlich der Form, die wir im Verlaufe der Influenza antreffen, vor allem der Pneumococcusinfluenza und anderer Infektionskrankheiten. Es kann nicht genau bestimmt werden, ob in diesen Fällen die Affektion des Mittelohres eine metastatische oder eine direkte Infektion durch die Tuben oder Gehirnhäute ist. Letzteres kommt gelegentlich in Meningitis-Epidemieen vor, und zwar sprungweise, ohne Labyrinthkomplikation. Das Vorhandensein des Mucosus Capsulatus, der in den letzten Jahren erst wegen seiner Vorliebe, analog dem Meningicoccus Gehirnhautentzündung hervorzurufen, die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gelenkt hat, verleiht dem Falle III besonderes Interesse.

In Bezug auf die Paracentesenfrage ist ein Vergleich zwischen den beiden Fällen nicht nur interessant, sondern auch lehrreich, und dies in erster Linie für diejenigen, welche über das Post-hoc, ergo-propter-hoc-Argument nicht hinauskommen können. Im Falle III

wurde eine Paracentese gemacht im Stadium florider Meningitis, 36 Stunden nach dem Beginne der Otitis, wodurch der chirurgische Eingriff als Ursache der Meningitis ausgeschlossen werden kann. Im Falle II wurde die Paracentese gemacht, bevor sich die Meningitissymptome zeigten. Dies beweist, dass das Ausführen, beziehungsweise Unterlassen der Paracentese in den erwähnten Affektionen durchaus belanglos ist. Tritt dagegen Otitis Media bei der epidemischen Form der Meningitis auf, so wird die Paracentese allgemein als die geeignete Entlastungsmassregel angesehen.

Fall IV.

N. N., 25 Jahre alt, hat von ihrer Kindheit an an Nasenverstopfung gelitten, für welche sie eine Reihe von Jahren behandelt worden ist. Abgesehen von häufigen Erkältungen litt sie an regelmässig wiederkehrenden Heufieberanfällen, und um Erleichterung zu finden, unterzog sie sich während eines Aufenthaltes in Deutschland einer Reihe von Operationen: Entfernung der Nasenmuscheln. Im Oktober 1908 kam sie in meine Sprechstunde. Ich fand, dass sie an Verstopfung und Vergrösserung der mittleren Nasenmuschel, hauptsächlich durch Knochengewebe, litt; dabei hatte sie eine beiderseitige eiterige Ethmoiditis. Die Schleimhaut über dem Siebbeine war im Zustande polypoider Degeneration mit einer Anzahl kleiner Polypen. Dieselben wurden zusammen von beiden Seiten entfernt, und die Operation nahm einen normalen Verlauf. Am 13. Februar 1909 kam sie wieder zu mir; mit Ausnahme einer leichtbläulichen Verfärbung des rechtsseitigen Siebbeines hatte sie keinerlei Symptome von Rhinitis. Ein kleiner cystischer Polyp wurde von der mittleren Muschel unter geringem Blutverluste entfernt, und die Patientin verliess mein Sprechzimmer wenige Minuten nach dem Eingriffe. Die Patientin war Krankenpflegerin und war seinerzeit bei einer Anzahl von Influenza- und Tonsilitisfällen tätig. Zwei Tage nachher, also am 15. Februar, kam sie wieder zu mir und klagte über leichten Schmerz im rechten Ohr. Die Untersuchung des Trommelfells ergab eine geringe, fleckige Kongestion und kein Exsudat; der Hammer war deutlich sichtbar. Sie erzählte mir dann, dass sie auch in Deutschland gelegentlich nach Operationen eine leichte Völle im Ohr verspürt habe, und dass das Ohr einmal hätte "ausgepumpt" werden müssen, wie sie sich ausdrückte. Im übrigen lautete ihr Bericht nicht wie eine Vorgeschichte

von akuter Otitis. Als sie am Abend des 17. Februar in meine Sprechstunde kam, klagte sie über Schmerzen und Summen im Ohr. Ich konnte eine Otitis Media exsudativa konstatieren, Hinterteil des Trommelfells deutlich gewölbt. Die sofort vorgenommene Paracentese entleerte Exsudat unter Druck. Das Symptomenbild bot nichts Besonderes und war ähnlich der Form von Otitis, welche in der diesjährigen Epidemie vorherrschte. Am folgenden Morgen fand sich reichlicher Ohrenfluss; Gazestreifen mit mucopurulentem Ausflusse getränkt. Die Patientin, welche an demselben Morgen, das heisst am 18. Februar, das Hospital aufgesucht hatte, bot jetzt einen ganz verschiedenen Symptomenkomplex; sie klagte über Schwindel und erbrach.

Bei Aufnahme, 18. II.: Temp. 100.2. Puls 99. Resp. 16.

Während des Tages bewegte sich die Temperatur zwischen 99 und 100.4. Das Ohrenbild war das einer akuten mucopurulenten Otitis, mit reichlicher Sekretion und sehr geringer Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Die Patientin bevorzugte die horizontale Lage, klagte über Schwindel, vor allem bei Versuchen, den Kopf zu heben. Wenn sie den Kopf nach links drehte, empfand sie Brechreiz. Horizontaler Nystagmus nach der gesunden Seite hin, leichter Nystagmus nach der erkrankten Seite. Blutzählung: 19.800 weisse Blutkörperchen, 87 Prozent polynucleäre, 88 Prozent Hämoglobin; die Diagnose war Grippe-Otitis, möglicherweise herbeigeführt durch den Naseneingriff oder durch den Gebrauch eines Sublimatsprays; die Otitis in Verbindung mit Labyrinthdruck, einem Zustande, der, obwohl selten, doch vom Verfasser seit 1888 in fünf Fällen beobachtet worden ist. Die Prognose schien günstig, insofern als die beobachteten Fälle alle genasen. Der Verlauf der nächsten zwei Tage schien die günstige Prognose zu bestätigen; Erbrechen und Schwindel liessen allmählich nach.

19. II. Temperatur während des Tages von 99 bis 100.6. Respiration 20. Puls 88-92.

20. II., 8 Vm. Temperatur 99.4, um 4 Uhr Nm. 100. Schwindel bedeutend gebessert, Erbrechen hat seit dem 19. aufgehört; eine plötzliche Bewegung des Kopfes nach der linken Seite führte jedoch Uebelkeit und Brechreiz herbei; der Ausfluss aus dem Ohr war wesentlich geringer, und die Otitis schien schnellstens zu heilen. Während der Nacht vom 20. auf den 21. stieg die Temperatur; am 21. Februar, um 8 Vm., war sie 101.8.

Das Missverhältnis zwischen dem Verlaufe der Otitis und dem plötzlichen Ansteigen der Temperatur bewies, dass die Otitis nicht für die letztere verantwortlich gemacht werden konnte. Vidal negativ, Plasmodien nicht vorhanden. Ich schöpfte Verdacht, dass wir es mit einer Meningitis zu tun hätten; eine äusserst vorsichtige Untersuchung ergab keine objektiven Symptome. Die Patientin klagte über Völle im Kopfe, als "wollte er bersten."

21. II., 12 M.: Die Wärterin berichtet, dass die Patientin über heftigen Kopfschmerz klagt. Temperatur 103.2, Puls 108-120.

21. II., 3 Nm. Ein Neurologe wurde zugezogen. Mit Ausnahme eines gesteigerten rechtsseitigen Gesichtsreflexes war der Neurologe nicht imstande, Meningitissymptome zu finden; seine Ansicht ging vielmehr dahin, dass Meningitis wohl auszuschliessen wäre.

21. II., 8 Nm. Temp. 104.6, Puls 130, Resp. 28.

Mit Rücksicht darauf, dass es unmöglich war, die Diagnose auf Meningitis zu stellen, die ich meinerseits bei dem Missverhältnis zwischen der leichten Otitis und dem schweren Symptombild vermutete, entschloss ich mich zu einer explorativen Eröffnung des Warzenfortsatzes.

21. II., 10 Nm. Die Operation zeigt eine Kongestion des Warzenfortsatzes, keinen Eiter im Antrum, eine Kongestion, wie man sie nicht selten bei Pneumococcus-Otitis findet. Sinus normal. Unmittelbar nach der Operation fiel die Temperatur auf 101, Puls 100, Respiration 24. Während der Nacht vom 21. zum 22. Februar stieg die Temperatur allmählich und erreichte um 8 Vm. 104. Patientin war bei Bewusstsein, klagte über Kopfschmerz; kein Erbrechen. Die Diagnose Meningitis war immer noch unentschieden. Um 11 Vm. fand ich die folgenden Symptome: *Babinski auf dvr linken Seite;* Puls trotz der hohen Temperatur im Abfallen bis auf 94. Die Symptome schienen mir genügend für die Diagnose einer Meningitis, und der Familienarzt Dr. Sch. übernahm die Allgemein-Behandlung.

22. II., 4 Nm. Dr. Sch. bemerkt bei seinem Besuche eine vollständige Hemiplegie des linken Armes und Beines, verbunden mit Déviation Conjugée nach rechts. Augenhintergrund-Untersuchung (Dr. D.): Neuritis Optica.

Da die Diagnose Meningitis nicht absolut festgestellt war, und mit Rücksicht auf die Herdsymptome, welche das Vorhandensein eines lokalen Eiterherdes nicht unwahrscheinlich machten, wurde eine probatorische Operation beschlossen.

Operation von Dr. W. M., 22. II., 9 Nm., ausgeführt: Osteoplastischer Lappen. Probepunktion ergibt keinen Eiter. Bei explorativer Eröffnung des Kleinhirns entleert sich klare subarachnoidale Flüssigkeit unter Druck. Dura normal. Weiterer Verlauf der einer terminalen Meningitis. Patientin bei Bewusstsein, drei Stunden nach der Operation. Puls 98. Resp. 32. Temp. 103. Kein Erbrechen. Lähmung unverändert. Am nächsten Tage allmähliche Temperatur- und Pulssteigerung, 106.8, bezw. 192. Wärend des Tages seufzende Atmung, gelegentlich singultus. Cheyne-Stokes Phänomen. Exitus am 23. Februar, 9 Nm.

Sektionsbefund: Mittelohr frei von Sekret, Labyrinth normal. Atticus etwas hyperämisch. Gehirnuntersuchung: Konvexitätsmeningitis mit plastischem, eiterigem Exsudat über der ganzen Konvexität und einem schmalen Exsudat an der Oberfläche des Kleinhirns. Pathologischer Bericht: Schnitt durch das Gehirn weist nichts auf ausser einer ausgedehnten akuten, eiterigen Meningitis, am ausgedehntesten am Scheitel, die Oberfläche des Kleinhirns in ihren Bereich ziehend.

Klinische Diagnose: Pneumococcus, Konvexitätsmeningitis, verbunden mit rechtsseitiger Pneumococcusotitis.

Sektionsbefund und Krankengeschichte ergeben die Diagnose einer Konvexitätsmeningitis, verbunden mit akuter Otitis. Die Infektion ist wahrscheinlich nasalen, möglicherweise traumatischen Ursprungs, und ist bedingt durch den Pneumococcus. Eine bestimmte Beziehung zwischen Otitis und Meningitis kann schwer verfolgt werden. Es ist durchaus nicht unmöglich, dass die Otitis, obwohl nasalen Ursprungs und unter dem Bilde einer Influenzaotitis verlaufend, auf dem Wege der Ausdehnung die direkte Ursache der begleitenden Meningitis gewesen ist, Dies würde den Fall unter das Kapitel der obenerwähnten foudroyanten Fälle der otogenen Meningitis bringen. Bei der Sektion wurde eine Infektionsspur nicht gefunden. Bei der Abwesenheit entzündlicher Prozesse im Labyrinth (siehe Sektionsbefund) sind die Symptome, welche auf eine Beteiligung desselben hindeuten, nicht genügend pathognostisch, um uns die Annahme zu gestatten, die Verbreitung sei durch das Labyrinth erfolgt. Aehnliche Symptome von Schwindel und Nystagmus und Déviation Conjugée kommen ebenfalls bei Entzündungsvorgängen im Kleinhirn vor; andererseits ist es wohl möglich, dass eine Verbreitung von der Nase durch die Eustachische Röhre nach dem Mittelohre und gleichzeitig nach dem Gehirne stattfand. Auch diese Spur konnte nicht gefunden werden. Ich neige

mich mehr zu der ersten Annahme hin und halte es für am wahrscheinlichsten, dass hier eine foudroyante Grippenotitis in Verbindung mit Meningitis vorlag. Die Meningitis wäre in diesem Falle sekundär oder eine Begleiterscheinung der Otitis. Das klinische Bild ist aber so ungewöhnlich, dass es eines Berichtes wert scheint, sei es, dass die Infektion sich von einer womöglich traumatischen Rhinitis aus verbreitete, oder andererseits von einer anscheinend gutartigen Otitis. Es ist kaum notwendig, auf die Einzelheiten der Symptomatologie einzugehen; der Fall spricht für sich selbst; nur ein paar Symptome sollen erwähnt werden, durch welche dieser Fall die vorhergehenden ergänzt: Andauerndes Bewusstsein bis zum Endstadium, Kleinhirn- oder Labyrinthsymptome, das Auftreten von Herderscheinungen als Hemiplegie und Déviation Conjugée nach der erkrankten Seite.

Die vier beschriebenen Fälle zeigen eine auffallende Aehnlichkeit ihrer Merkmale. Bei allen beherrscht die Otitis die Szene, während die Meningitis im Hintergrunde steht, obgleich bei einer mehr eingehenden und scharfen Betrachtung der Fälle es offenbar wird, dass die Infektion der Gehirnhäute vom Beginn der Otitis an vorhanden gewesen sein *muss*. Auch die Meningitis zeigt den gleichen Verlauf. Anstatt der klassischen Anfangssymptome, bedingt durch den intracraniellen Druck, finden wir die Fälle durch zwei Stadien gekennzeichnet: ein erstes Stadium mit unbestimmten Krankheitszeichen und niedriger Temperatur, welche der begleitenden Mittelohrentzündung zugeschrieben werden könnte — Pulszahl im Verhältnis zur Temperatur; dann ein plötzlicher Umschwung, gewöhnlich binnen weniger Stunden, zu einem zweiten Stadium mit hoher Temperatur und den offenbaren Symptomen einer terminalen eiterigen Leptomeningitis. Bezüglich des Charakters der Infektion ist bemerkenswert, dass verschiedene Formen von Bakterien anscheinend dasselbe klinische Bild schaffen. Im Falle I Streptococcus, in den Fällen II und IV Pneumococcus, im Falle III Streptococcus Mucosus Capsulatus.

Es liegt ausserhalb des Bereiches dieser Mitteilung, ein erschöpfendes pathologisches Referat zu liefern, besonders da wir wegen der Unmöglichkeit, in allen Fällen einen vollständigen Sektionsbefund zu erlangen, den genauen anatomischen Verlauf der Infektion nicht verfolgen konnten. Wer in der Literatur der Meningitis wohlbeschlagen ist, wird wissen, dass wir selbst in der bestbekannten Form, der epidemischen, bis jetzt den genauen Verlauf der Infektion zu bestimmen

noch ausserstande sind; und auch die Beziehungsfrage zwischen Meningitis und begleitender Otitis ist bisher nicht gründlich beantwortet. Wenn man alle die Schwierigkeiten berücksichtigt, welche sich hier entgegenstellen, so kann man leicht begreifen, warum noch kein endgiltiges Resultat erreicht wurde.

Die Fälle II und III ähneln in ihrem Verlaufe am stärksten der epidemischen Form der Cerebrospinal-Meningitis. In beiden Fällen folgt die Otitis ziemlich genau dem Bilde der concomittierenden Otitis, wie wir sie als Begleiterscheinung der Meningococcusinfektion finden. Hätten wir nicht die positiven bakteriologischen Befunde gehabt, so wären wir gezwungen gewesen, sie zu den sporadischen Fällen der epidemischen Meningitis zu zählen. Es muss noch festgestellt werden, ob es nicht auch epidemische Formen von Pneumococcus-Meningitis gibt; eine Anzahl von Autoren vertritt diese Ansicht.

Die wichtige Rolle, welche der Streptococcus Mucosus in seiner Beziehung zur Meningitis spielt, ist jetzt wohl anerkannt.

Läge uns nicht in Fall I ein Sektionsbefund vor, so hätten wir die Frage, ob der Fall nicht der epidemischen Form zugezählt werden sollte, in Betracht ziehen müssen, besonders da er sich zu einer Zeit zeigte, in der die Epidemie in New York auf ihrem Höhepunkte stand und noch dazu in einem Teile der Stadt, wo sie vorherrschte.

Obwohl der pathologische Verlauf der Infektion aus den angegebenen Gründen nicht genau verfolgt werden konnte, so macht doch ein eingehendes Studium der Krankengeschichten es zweifellos, dass die Fälle I, II und III solche von primärer Meningitis mit begleitender Otitis und nasalen Ursprungs sind. Die Infektion erfolgte im Falle I durch die linke Sieb- und Keilbeinplatte; in den Fällen II und III war der Weg wahrscheinlich der durch die Nasengänge, obgleich im Falle II ein traumatischer Ursprung nicht vollständig ausgeschlossen werden kann.

Wenn auch im Falle IV die Infektion auf dem Nasenweg erstanden zu sein scheint, so kann doch nicht behauptet werden, dass nicht die Eustachische Röhre den primären Pfad gebildet hat und eine Pneumococcus-Otitis erzeugte, mit Verbreitung nach den Meningen hin. Dies würde den Fall eher unter die Kategorie der foudroyanten otogenen Meningitis bringen als unter die Form, welche den Gegenstand vorliegenden Berichtes bilden soll.

Was nun immer die Aetiologie des Falles IV sein mag, immerhin ist seine Geschichte von grossem Interesse, denn sie bestätigt die Mut-

massung, dass in allen hier beschriebenen Fällen eine lokalisierte oder diffuse Encephalitis leichten oder schweren Grades die entzündlichen Veränderungen der Gehirnhäute begleitet. Der blitzartige Verlauf im Falle III ist sicherlich einem encephalitischen Prozesse zuzuschreiben, welcher im Falle IV so ausgesprochen war, dass er die Herdsymptome hervorrief, die einen Abszess vortäuschten. Es wäre vielleicht richtiger, diese Fälle als solche von akuter Meningo-Encephalitis zu beschreiben.

Es hält nicht schwer, die Differentialdiagnose zwischen den beschriebenen Fällen und solchen von otogener Meningitis zu machen. Der klinische Verlauf der Fälle II und III genügt zur Unterscheidung. In Fall I bewies der Sektionsbefund, dass eine otogene Meningitis auszuschliessen war.

In Bezug auf die Symptomatologie der beschriebenen Form von Leptomeningitis ist wenig zu bemerken. Das Missverhältnis zwischen der Intensität der Otitis und den ungewöhnlichen Symptomen wird uns zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose verhelfen, bevor sich deutliche Symptome einstellen. Im Falle III veranlasste uns das allmähliche Ansteigen der Temperatur, das in keiner Weise durch den Ohrenbefund gerechtfertigt war, an die Möglichkeit einer Komplikation zu denken; und nach der Beschreibung dieser Fälle — eine ziemlich grosse Zahl für eine so seltene Krankheitserscheinung — scheint es, dass man immer auch an eine begleitende Meningitis denken sollte, wenn während des Verlaufes einer Otitis Symptome auftreten, welche mit ihrem klinischen Bilde nicht in Einklang gebracht werden können. Eine frühzeitige Lumbarpunktion und äusserst gewissenhafte Untersuchung würde die Diagnose erleichtern.

Ein Symptom ist indessen tatsächlich pathognostisch in allen diesen Fällen, nämlich die Steigerung der Temperatur und der Abfall der Pulszahl, bevor sich die klassischen Symptome der Meningitis zeigen. Dieses Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur ist ein wertvolles diagnostisches Zeichen, und nicht nur für die Fälle, die ich hier beschrieb, sondern auch für die Feststellung jeder Meningitis als Komplikation einer bestehenden Otitis. Die Wichtigkeit einer frühen Diagnose vom prognostischen, vom klinischen und vom praktischen Gesichtspunkte aus ist gar nicht zu bestreiten.

Die Prognose dieser Fälle erscheint hoffnungslos, doch will ich erwähnen, dass, was die Behandlung anbetrifft, eine frühzeitige Diagnose es uns ermöglicht, grösseres Gewicht auf die medizinische als

auf die chirurgische Behandlung zu legen und operative Eingriffe nur auf Vornahmen zu beschränken, welche zur Verminderung des intracraniellen Drucks und zur Drainage des Gehirnes dienen sollen.

Klinisch und wissenschaftlich werden diese Fälle sicherlich allgemeines ärztliches Interesse erregen; der Hauptzweck vorliegenden Berichtes ist aber, die Aufmerksamkeit des Praktikers auf die Möglichkeit hinzulenken, dass sich eine letale und foudroyante Meningitis hinter den Symptomen einer verhältnismässig harmlosen Otitis verbergen kann.

Zur Kasuistik der Meningitis Serosa Acuta.

Dr. Max Heimann,
Adjunkt in der Augen-Abteilung des Deutschen Hospitals; Arzt in der Augen-Abteilung des Deutschen Dispensary.

Unter Meningitis serosa acuta verstehen wir eine Entzündung der pia mater, die von Anfang an serös ist und diesen Charakter während ihres Verlaufes beibehält, ähnlich der Pleuritis serosa. Sie fängt stets an der Aussenfläche des Hirns an (Meningitis serosa externa), um im weiteren Verlauf entlang der pia in die Ventrikel zu dringen (Meningitis serosa interna); in gewissen Fällen kann es durch automatischen Abschluss der letzteren zum akuten Ventrikel-Hydrops kommen. Die klinische Bedeutung der Meningitis externa ist gering, da sie, stets mit einer Encephalitis verbunden, tötlich endet. Das Charakteristikum der interna dagegen ist ihre Heilbarkeit, teils spontan, teils artifiziell.

Diesem pathologisch-anatomischen Vorgang entspricht leider kein entsprechend scharfes klinisches Bild. Die Gruppierung der Symptome ist eine so mannigfaltige, die Intensität eine so wechselnde, dass eine richtige Diagnosestellung beinahe unmöglich wird. Alle möglichen Druck- und Reizungserscheinungen des Hirns, ja selbst spinale Symptome können sich in der wechselreichsten Weise kombinieren. Konstant vorhanden sind eigentlich nur Kopfschmerzen, obwohl die Intensität derselben innerhalb der weitesten Grenzen schwankt. An zweiter Stelle wäre die Stauungspapille und Neuritis optica zu nennen, die sich in solchen Fällen früher als bei irgend einem anderen Hirnleiden einstellt, manchmal schon am vierten Tage. — Bei diesem nicht abgrenzbaren klinischen Bilde ist es erklärlich, dass diese Fälle für eitrige oder tuberkulöse Meningitis, Hirnabscess oder Hirntumor gehalten werden. Der Sachverhalt klärt sich erst auf, wenn entweder spontan, wie mit einem Schlage, die Symptome eines schweren Hirnleidens schwinden (häufig mit Hinterlassung einer Opticus-

Atrophie), oder die zur Entfernung des vermeintlichen Hirntumor unternommene Operation denselben nicht aufdeckt, der Patient jedoch infolge der unbeabsichtigten Drainage des Subarachnoidalraums gesundet. Ist man in der glücklichen Lage, die Diagnose zu stellen, so genügt die Lumbalpunktion oder bei automatischem Ventrikel-Verschluss die Punktion der letzteren, um Heilung herbeizuführen. — Einen derartigen Fall habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt, und nachdem dessen Heilung durch fünfjährige Kontrolle bestätigt ist, halte ich mich für berechtigt, denselben zu veröffentlichen.

A. Bielefeld, 5 Jahre alt, von gesunden Eltern stammend, mit negativer Vorgeschichte. Seit zwei Jahren läuft das rechte Ohr. Das Sekret war stets geruchlos. Vor etwa drei Wochen konsultiert der Vater einen Ohrenarzt, der die Adenoiden entfernt. Einige Zeit darauf klagt Patient über Kopfschmerzen. Dann bemerken die Eltern, dass der Knabe schwer hört, sich an Gegenständen stösst und die Finger verbrennt. Im Laufe von drei Wochen verschlimmert sich der Zustand derartig, dass der Knabe geführt werden muss, nur noch Unterschiedsvermögen von hell und dunkel hat und nur dann hört, wenn man in sein linkes Ohr hinein schreit. Die von neurologischer Seite vorgenommene Untersuchung ergab absolut normale Verhältnisse, vielleicht geringe Steigerung der Reflexe der rechten Seite (Dr. Joseph Fraenkel). Ausgesprochene Stauungspapille mit Neuritis optica auf beiden Augen. Es galt nun, zu entscheiden, ob das Hirnleiden, an dem Patient augenscheinlich litt, in irgend einer Beziehung zu dem eiternden Ohr stand. Das rechte Ohr zeigte im vorderen unteren Quadranten eine etwa linsengrosse Perforation, aus der sich geruchloser, grauer Eiter entleerte. Das linke Trommelfell war eingezogen, atrophisch, ohne Glanz, — kurz, der otoskopische Befund war so, wie wir ihn bei Kindern mit Adenoiden zu sehen pflegen. Ein wichtiger Punkt ergab sich jedoch zur Genüge: die enorme Funktionsstörung am Gehörorgan war durch den Befund am peripheren Ohr nicht erklärt. Es musste ausserdem noch eine Schädigung beider acustici in ihrem Verlauf zum Schläfenbein vorliegen. — Die Möglichkeiten der vom Ohr induzierten endokraniellen Komplikationen sind nun: Extraduraler Abscess, Sinusthrombose, Hirnabscess, eitrige und seröse Meningitis. Nach dem klinischen Bilde kamen die vier ersten Affektionen nicht in Frage; blieb nur noch die seröse Meningitis übrig. Nun galt damals noch die Lehre: Meningitis serosa stellt sich nur ein nach solchen Ohreiterungen, die auch sonst erfahrungsgemäss eine endo-

kranielle Komplikation herbeiführen können: extraduraler Abscess und Labyrintheiterung. In unserem Falle hatten wir es jedoch mit einer unkomplizierten Eiterung der Schleimhaut des Mittelohrs zu tun; eins der zum Zustandekommen einer serösen Meningitis notwendigen Postulate war also nicht erfüllt. Wir verabschiedeten daher den Gedanken eines Zusammenhanges zwischen Ohreiterung und Hirnleiden. — Schieden wir das Ohr ganz aus unserer Betrachtung aus und hielten uns strikt an das vorliegende Krankheitsbild, so hatten wir folgendes: Eine Affektion beider optici und acustici, die wir als Druck zu deuten hatten. Vergegenwärtigen wir uns ferner, dass jener Druck akut in Erscheinung getreten war vor ca. 14 Tagen, als Patient über Kopfschmerzen zu klagen anfing, so war die Deutung desselben als vermehrte Liquorspannung gegeben. Bei der bekannten Neigung des opticus, auf alle möglichen intrakraniellen Einwirkungen mit Atrophie zu antworten, galt es, schnell einzugreifen, um zu retten, was zu retten war. Diese Erwägung drückte uns die Punktionsnadel in die Hand. In Abständen von einer Woche wurde der Patient fünfmal lumbalpunktiert und jedesmal ca. 25 ccm. einer wasserklaren Flüssigkeit entleert. Leider wurde der Druck nicht gemessen und auch der Eiweissgehalt nicht festgestellt, die beide dem normalen gegenüber erhöht sein sollen. Mikroskopisch erwies sich die Flüssigkeit als zellenarm; ein mit ihr injiziertes Meerschweinchen ging nach sechs Wochen unter toxischen Erscheinungen zu Grunde. Kein Bakterienbefund. — Gleich nach der ersten Lumbalpunktion stellte sich eine bemerkenswerte Aenderung im Augenhintergrund ein: Füllung und Schlängelung der Venen hatten erheblich abgenommen. Langsam fing auch die Funktion der Nerven wieder an. Das Hörvermögen hob sich von Tag zu Tag, und Patient bewegte sich ohne Führung umher. Nach fünf Wochen war er so weit wieder hergestellt, dass er sich auf seinem Zweirad herumtummeln und Zeitungen verkaufen konnte. Es zeigte sich, dass von der Neuritis optica Veränderungen in der Macula lutea-Gegend zurückgeblieben waren, welche das direkte Sehen beeinträchtigten. Das Hörvermögen war, trotzdem das rechte Ohr nach wie vor eiterte, normal. — Fünf Jahre später habe ich den Patienten wieder gesehen. Er hat sich zum kräftigen Jungen entwickelt, mit hoher Intelligenz. Seine Schulausbildung musste er auf der Blindenschule erhalten, da die Aufhebung des direkten Sehens ihn verhinderte, am allgemeinen Schulunterricht teilzunehmen. Die Erhaltung des peripheren Sehens befähigt ihn, sich allein zurecht zu finden und gröbere

Arbeiten aller Art zu verrichten. Sein Hörvermögen ist, trotzdem das Ohr nach wie vor eitert, gut.

Ueber die Richtigkeit der Diagnose, sowie über den heilbringenden Einfluss unserer Therapie besteht wohl kein Zweifel. Es fragt sich nur, welche Rolle die Ohreiterung beim Zustandekommen der Meningitis gespielt hat. Handelt es sich um eine blosse Koinzidenz, oder liegt hier ein kausales Verhältnis vor? — Bei beinahe allen bisher bekannten Fällen handelt es sich um Meningitiden toxischer Natur, d. h. die Cerebrospinalflüssigkeit war mit verschwindenden Ausnahmen steril. In jenen wenigen Fällen, wo ein Bakterienbefund erhoben werden konnte, war deren Virulenz eine sehr geringe. Ein ziemlich hoher Prozentsatz der berichteten Fälle war mit Ohreiterungen behaftet, hauptsächlich Labyrintherkrankungen und extraduralem Abscess. Bisher war die Erklärung des Mechanismus des Zustandekommens der Meningitis serosa sehr einfach: man konnte die Meningitis gewissermassen als kollaterales Oedem auffassen; gegen den subarachnoidalen Raum war ein Abschluss des Eiterherdes etabliert worden, der genügend fest war, um die Bakterienleiber zurückzuhalten, jedoch den Austausch der löslichen Stoffwechselprodukte nicht hindern konnte. Anders liegen jedoch die Verhältnisse, wenn man die Meningitis serosa durch eine einfache, unkomplizierte otitis media induziert erklären will. Man muss nämlich bedenken, dass das Gefässsystem des Mittelohres von dem des Labyrinths ganz abgeschlosen ist, d. h. Endarterien repräsentiert. Es bleibt dann nichts weiter übrig, als auf eine Infektion des Hirns auf dem Wege des grossen Kreislaufes, Toxämie zu rekurrieren. Dies angewendet auf unseren Fall, lässt die Frage offen, warum plötzlich bei einem Knaben, der schon jahrelang an einer katarrhalischen Ohreiterung leidet und sich dabei sehr wohl befindet, eine Toxämie einstellen soll. Dass letztere ausserdem recht fluxionärer Natur gewesen sein musste, bewies der Umstand, dass sie verschwand, ohne dass das Ohr in irgend einer Weise behandelt wurde. Diese Betrachtungen führen uns zu der Annahme des Hinzutretens eines neuen akuten Moments. Die Durchsicht der publizierten Fälle zeigt nun, dass es sich stets um akute Otitiden oder um akute Recidive chronischer Ohreiterungen gehandelt hat. Vergessen wir nicht, dass kurz vor dem Ausbruch der Meningitis serosa sich unser Patient einer Adenoidenoperation unterzog. Akute Ohreiterungen oder Aufflackern eines chronischen Prozesses nach Nasen-Rachenoperationen ist eine dem Otiater sehr geläufige Erfahrung. Dass eine solche in unserem Falle nicht

bemerkt wurde, lag vielleicht daran, dass bei bestehender Perforation des Trommelfells es nicht zur Retention kam und die Eltern, an den eitrigen Ausfluss des Ohres gewöhnt, die vermehrte Sekretion nicht beachteten. Ferner ist zu bedenken, dass mir erst bei retrospektiver Betrachtung die Möglichkeit eines Zusammenhanges klar wurde und ich seinerzeit unterliess, nach dieser Richtung hin Nachforschungen anzustellen.

Ich nehme daher an, dass die Adenoidoperation ein akutes Aufflackern des Ohrenleidens zur Folge hatte und zur Toxämie führte, welche ihrerseits wieder die Meningitis serosa entstehen liess.

Zwei Fälle von Syphilis des inneren Ohres.

Dr. Ernst Danziger,
Arzt am Deutschen Dispensary (Hals-, Nasen- und Ohren-Abteilung).

Die syphilitischen Erkrankungen des inneren Ohres, das heisst Affektionen des Akustikus und des Labyrinths, zeigen dieselben pathologischen Veränderungen, wie luetische Läsionen in anderen Organen.

Wir finden kleinzellige Infiltrationen im Bindegewebe zwischen knöchernem und häutigem Labyrinth, eine rareficierende Osteitis des knöchernen Labyrinths, Ankylosis der Stapesplatte, mit Auftreibung derselben, gummatöse Degeneration irgendeines dieser Teile, basale Pachymeningitis mit Nervenlähmung durch Kompression, Endarteritis und Periarteritis mit Ernährungsstörungen der affizierten Teile.

Die Affektionen des inneren Ohres können auftreten 3 Monate nach der Initialläsion oder Jahre später.

Die Prognose hängt von der früheren Diagnose ab und der sachgemässen Behandlung. In Fällen, die die Form von Otosklerose annehmen, ist die Prognose nicht gut, weil der Patient gewöhnlich erst ärztlichen Rat sucht, wenn bleibende Veränderungen in der Schleimhaut oder Stapesplatte vorhanden sind.

Ich hatte Gelegenheit im letzten Jahr, die beiden folgenden Fälle zu beobachten.

I.

Herr R. H. Kaufmann, 30 Jahre alt, unverheiratet, Jude, ist erblich nicht belastet, hat die gewöhnlichen Kinderkrankheiten mit Ausnahme des Scharlachs durchgemacht. Ein Bruder soll an einer bösartigen luetischen Gehirnaffektion gestorben sein.

Vor zweiundeinemhalben Jahre zog sich der Patient einen harten Schanker zu, der nach einigen Wochen von einer milden Roseole auf dem Bauch gefolgt wurde. Sein Arzt gab ihm sofort vierzig intramuskuläre Einspritzungen von Salicylquecksilber, und eine zweite

Serie im nächsten Jahre. Er nahm auch Jodkali in grossen Dosen. Da sich während dieser ganzen Zeit kein Symptom von Syphilis zeigte, wurde er als praktisch geheilt aus der Behandlung entlassen.

Er verliess darauf New York, um seinen Geschäften nachzugehen, und während seiner Abwesenheit aus der Stadt stellten sich starke Schmerzen im Hinterkopfe ein, die nach der linken Schulter ausstrahlten. Er schenkte denselben keine Beachtung, in der Annahme, dass er an Muskelrheumatismus leide. Eines Morgens fühlte er, während er auf der Strasse ging, plötzlich schwindlich und fiel bewusstlos nieder. Er wurde nach seinem Hotel gebracht, wo er nach kurzer Zeit zu sich kam. Als er versuchte, aufzusitzen, schien sich alles in einer horizontalen Ebene zu drehen, in seinem linken Ohr hatte er ein lästiges Rauschen, und er war praktisch auf diesem Ohr taub. Er kam nach New York zurück, um einen Ohrenarzt zu konsultieren, der ihn zwei Wochen resultatlos mit Lufteinblasungen durch den eustachischen Katheder behandelte. Als er in diesem Zustande zu mir kam, konstatierte ich folgenden Befund:

Linkes Ohr: Das Ticken der Uhr hört er nicht, selbst im Kontakt.

Flüsterstimme: wird nicht gehört.

Konversationsstimme: hört er auf eine Entfernung von ungefähr fünf Fuss.

Weber's Versuch: Die Stimmgabel auf der Stirn wird auf dem gesunden Ohr gehört.

Rénné's Versuch zeigt die Luftleitung verringert, Knochenleitung nach dem gesunden Ohr. Beim Blick nach dem erkrankten Ohr kein Nystagmus. Ausspritzung mit kaltem und heissem Wasser nach Barany zeigen keine Zerstörung des Labyrinths. Das Trommelfell sieht normal aus. Er klagt über starken Tinitus im affizierten Ohr und Schwindel. Er hat eine Neigung, nach links zu fallen, wenn er mit Apposition der Füsse, geschlossenen Augen und gehobenen Armen steht. Reflexe sind sonst normal.

Ich stellte die Diagnose auf eine Erkrankung des Akustikus und Kleinhirns und riet ihm tägliche intramuskuläre Einspritzungen von Hg. bichlor. gr. $^1/_{10}$ an. Sein Arzt glaubte nicht an meine Diagnose und liess ihn eine Woche ohne Einspritzungen gehen. Der Patient stellte sich dann wieder bei mir ein und klagte über Doppeltsehen. Er hatte nun eine Lähmung der Abducens oculi.

Mit der Ausschaltung des Labyrinths durch die Barany'schen Versuche. der Abwesenheit von Nystagmus, und dem Auftreten

der Abducensparalyse, muss die Diagnose wohl auf eine Affektion des Kleinhirns und nervus acusticus gestellt werden, wahrscheinlich auf eine basale Pachymeningitis, die durch Druck den Akustikus und Abducens affizierte. Nach dreissig Einspritzungen und neun Innunktionen verschwand die vertigo und Abducenzlähmung.

Die funktionelle Untersuchung des Ohres gibt nun folgendes Resultat:

Uhr = 1 Fuss.

Flüster- und Konversationsstimme = normal.

Rénné = +

Das Rauschen ist geringer geworden, aber trotz einer Pilocarpinbehandlung nicht vollständig verschwunden.

II.

Herr R. H., Oestreicher, unverheiratet, 31 Jahre alt, Kaufmann, hereditär nicht belastet, ohne wichtige Momente in seiner Vorgeschichte, acquirierte im Jahre 1904 einen Schanker mit sekundärer Affektion der Inguinaldrüsen. Einige Wochen später erfolgte die Roseole. Er empfing zwölf Einspritzungen, worauf er soviel besser fühlte, dass er sich der Behandlung entzog. Vier Monate darauf litt er auf der Reise von quälenden Kopfschmerzen mit Uebelkeiten. Er bekam Anfall von Erbrechen. Da er auf eigene Verantwortung Quecksilberpillen einnahm, glaubte er in denselben die Ursache seines verdorbenen Magens suchen zu müssen und gab den Gebrauch derselben auf. Da sein Zustand immer schlimmer wurde, kehrte er nach Hause zurück, wo er bettlägerig wurde. Dann fing er an zu delilieren und wurde komatös. Sein Arzt stellte sofort die Diagnose auf Pachymeningitis luetica und behandelte ihn mit Quecksilbereinspritzungen, und der Patient erholte sich im Laufe einiger Wochen. Er nahm dann einen Monat um den anderen Jodkali in grossen Dosen. Nach seiner scheinbaren Genesung ging er nach Mt. Clemens und nahm dort die Bäder. Später unterzog er sich noch einer Schmierkur und Pilocarpinbehandlung. Er befand sich dann so wohl, dass er ein und ein halbes Jahr ganz ohne Behandlung blieb, mit gelegentlichem Gebrauch von Jodkali. Er ging dann nach der Pacifischen Küste, wo er plötzlich eine sehr schmerzhafte Anschwellung des rechten Hoden bekam. Eis und R. Jodi brachten ihm keine Erleichterung und ihm wurde dann der Hoden als tuberkulös exstirpiert. Man darf wohl annehmen, dass

wir es hier ebenfalls mit einem syphilitischen Prozess zu tun hatten. Einige Monate darauf stellten sich wieder Kopfschmerzen ein, er fühlte etwas schwindlig und sein Gehör nahm auf beiden Ohren ab.

Der Befund der funktionellen Ohrenuntersuchung ist folgender:

Uhr wird nur gehört in contact.

Flüsterstimme gehört 1 Fuss.

Konversationsstimme gehört 10 Fuss.

Weber's Versuch. — Stimmgabel von der Stirn aus wird auf beiden Ohren gehört.

Rénné ist negativ. Luftleitung und Knochenleitung bedeutend verkürzt. Die Trommelfelle sind beide bläulich, getrübt, verdickt und leicht eingezogen. Nervenreflex normal.

Beim seitlichen Blick nach rechts und links transverser Nystagmus. Barany Spritzversuche zeigen Erregbarkeit des Vestibularapparates.

Beim Laufen mit geschlossenen Augen Schwanken nach links.

Die Diagnosis auf Ostosclerosis luetia wurde gestellt wegen der deutlichen Verkürzung der Knochenleitung, die für diese Fälle pathognomisch ist. Wir haben es wahrscheinlich mit einer rareficierenden Osteititis des knöchernen Labyrinths zu tun, mit einer Beteiligung des Vestibularapparates, da der Patient eine leichte Gleichgewichtsstörung mit der vorher erwähnten transversen Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten zeigt.

Unter Quecksilbereinspritzung und Lufteinblasungen ins Mittelohr hat sich die Funktion des Ohres etwas gebessert.

Ueber Hautfirnisse.

Hermann G. Klotz,

Dr. med. Lipsiae 1868.

Hausarzt am Deutschen Hospital August und September 1870; Ordinierender Arzt am Dispensary (Innere und Kinderkrankheiten, seit 1877 Haut- und Geschlechtskrankheiten) 1872–1904; Konsultierender Arzt am Dispensary seit 1904; Bibliothekar 1879–1904; Ordinierender Arzt am Hospital (Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten) seit 1879.

Bei der Behandlung der Hautkrankheiten haben von jeher die Salben die wesentliche Rolle gespielt, d. h. mehr oder weniger konsistente Fette und Oele, denen durch Verreiben solche Arzneistoffe einverleibt werden, welche die kranke Haut zu beeinflussen bestimmt sind. In der Tat ist die Behandlung vermittelst dieser Salben für eine grosse Anzahl von Fällen eine sehr geeignete, namentlich wenn dieselben in gehöriger Weise angewandt werden, sei es, dass dieselben die kranken Stellen nur zu bedecken bestimmt sind, also namentlich wo es sich um teilweisen oder vollständigen Verlust der Epidermis oder auch der Cutis selbst handelt, sei es, dass dieselben durch Reiben in die meist etwas verdickten Hautpartien möglichst einverleibt werden sollen. Im ersten Falle ist es nötig, die Salbe auf irgend einen Verbandstoff (Lint) aufzustreichen und für gewöhnlich auch diesen wieder in irgend einer Weise durch Pflaster oder Binden auf der befallenen Stelle festzuhalten, ein Umstand, der namentlich da besonders als erschwerend ins Gewicht fällt, wo es sich um ausgedehntere, zusammenhängende Hautgebiete oder um zahlreiche, verstreute kleinere Herde handelt, wie z. B. bei Brandwunden oder bei syphilitischen Geschwüren (Rupia). Dies ist um so mehr der Fall, als solche Verbände häufigeren Wechsel erheischen wegen der mehr oder weniger reichlichen Absonderung von den Wunden und weil eine Aufnahme der letzteren in die Verbandstoffe durch die Salben selbst erschwert wird. Es ist aus diesem Grunde auch leicht zu verstehen, warum die Fachchirurgen eine nicht ungerechtfertigte Abneigung gegen solche Verbände zu

haben pflegen. Aber auch da, wo es sich um die Verreibung der Salben in die unverletzte Haut handelt, ist die Anwendung derselben mit verschiedenen Nachteilen verbunden. Hier ist es namentlich der Reinlichkeitssinn teils der Kranken selbst, teils deren Umgebung, mit welchem dieselbe in Konflikt kommt, selbst bei solchen, die nicht ihren Beschäftigungen nachzugehen genötigt sind, und sogar im Hospital. Hier in unserem Deutschen Hospital habe ich seit Jahren zu kämpfen gehabt mit der Neigung (um nicht zu sagen Wut) der Pflegerinnen, die mit Salben eingeriebenen Teile dann sofort mit mehr oder weniger ergiebigen Lagen von Gauzebinden zu umwickeln, wodurch nicht nur eine beträchtliche Menge von Verbandstoff vergeudet, sondern auch die Wirkung der Behandlung beeinträchtigt wird, indem die Gauze einen grossen Teil der Salbe absorbiert. Bei Kranken, welche in ihren gewöhnlichen Kleidern verweilen, wird der direkt der Haut anliegende Teil derselben auch mehr oder weniger mit der Salbe imprägniert; die Unannehmlichkeit, fortwährend in dem fettigen Unterzeug zu stecken, ist natürlich um so grösser, je grösser die Ausdehnung der erkrankten Hautbezirke und je mehr die Salben selbst durch Verfärbung und eventuell Geruch noch besonders lästig werden. Hierzulande sind die Klagen über diese Uebelstände ganz besonders laut, teils weil im Allgemeinen der Reinlichkeitssinn so viel mehr entwickelt ist, teils weil die klimatischen Verhältnisse, namentlich im Sommer, in der Tat die Nachteile erhöhen. In früherer Zeit waren die Salben bedeutend unangenehmer, weil die wesentlichen Grundlagen derselben sehr viel der Zersetzung (Ranzigwerden) ausgesetzt waren. Jetzt, wo wir uns fast ausschliesslich des amerikanischen Vaselins und des Lanolins bedienen können, ist diese Quelle des Nachteils allerdings fast ganz beseitigt.

Man hat daher schon seit langer Zeit versucht, die Salbenform durch andere Mittel zu ersetzen, welche die Einfettung der Haut beziehentlich der Kleider, sowie die Anlegung von Verbänden vermeiden würden. Am einfachsten geschieht dies durch das Aufstreuen oder Einpudern von differenten und indifferenten Pulvern; allein die Wirkung derselben ist eine zu oberflächliche und nicht lange dauernde. In ähnlicher Weise wirken die Suspensionen oder auch Lösungen verschiedener Substanzen in wässrigen Flüssigkeiten (Lotio), bei denen die nach der Verdunstung zurückbleibenden Niederschläge eine Zeit lang auf der erkrankten Haut haften, aber doch nicht genügend lange noch energisch genug wirken. Es handelte sich mehr darum, die Arzneistoffe in solchen mehr oder weniger flüssigen Verbindungen auf die

Haut zu bringen unter solchen Bedingungen, dass nach dem raschen Eintrocknen die wirksamen Teile längere Zeit in inniger Berührung mit der erkrankten Haut bleiben, ohne durch die Berührung mit den Kleidern usw. abgestreift oder abgerieben zu werden, noch in diese selbst einzudringen. Man hat sich dazu verschiedener Lösungs- oder Aufschwemmungsmittel bedient. Ebenso wie man in Gewerbe und Technik verschiedene Arten von Firnissen benutzt: mit trocknenden Oelen hergestellte oder mit Alkohol, Terpentinöl und anderen Mitteln bereitete, ebenso dürfte es wohl berechtigt sein, die verschiedenen Hautmittel als *Hautfirnisse* zusammenzufassen. Ueber meine Erfahrungen mit denselben will ich hier kurz berichten.

In mancher Hinsicht finden sich die Bedingungen für eine solche Behandlung am vollkommensten und bequemsten in dem *Kollodium* und *Traumaticin,* indem dieselben fast augenblicklich verdunsten, um auf der Haut eine ziemlich dauerhafte Schicht zurückzulassen, welche Tage lang darauf bleibt und durch Wasser oder Feuchtigkeit nicht beeinflusst wird. Auch besitzt namentlich das Kollodium die Eigenschaft, einen gewissen Druck auf die Haut auszuüben. Diese Dauerhaftigkeit ist aber auch ein nicht unbedeutender Nachteil insofern, als man die Kollodiumhaut nicht willkürlich entfernen kann, sondern warten muss, bis die physiologische Abstossung der obersten Epidermislagen dies gestattet; dadurch ist die Möglichkeit beliebiger Erneuerung ausgeschlossen. Weitere Uebelstände sind, dass Kollodium und Traumaticin nicht auf feuchten Stellen haften, und dass die durch dieselben gebildeten Häutchen leicht einreissen auf Stellen die häufigen Bewegungen ausgesetzt sind, namentlich Beugung und Streckung, wie es mit der Haut über Gelenken der Fall ist. Dadurch werden die am meisten des Schutzes bedürftigen Stellen der Decke beraubt, so z. B. die mehr oder weniger feinen Risse oder Rhagaden, die schon bei dem gewöhnlichen Aufspringen der Hände bei kaltem Wetter über den Knöcheln und in höherem Grade bei Handekzemen vorkommen. Das auf den Rändern angetrocknete Kollodium macht diese nur noch härter und schärfer, so dass die Risse nun grösser und schmerzhafter werden. Daher erscheint die Empfehlung des Kollodiums für solche Zustände in den Lehrbüchern für unsere Pflegerinnen nicht unbedenklich. Ausgeschlossen ist endlich die Anwendung des Kollodiums auf grösseren Hautflächen.

Man kann demselben verschiedene Medikamente zusetzen, wie Sublimat, Iodoform usw., aber wo es sich um grössere Mengen z. B.

von Salicylsäure oder Chrysarobin handelt, dürfte es praktischer sein, diese Mittel vermittelst anderer Lösungsmittel, wie Alkohol, Aether oder Chloroform, auf die Haut aufzutragen und erst nach dem Verdunsten derselben eine Schicht Kollodium darüber zu streichen, um dieselben dauerhafter zu befestigen. Diese Behandlung erweist sich besonders angenehm für die Chrysarobin-Behandlung von Trichophyton corporis, auch im Gesicht bei Kindern. Nach dem Abstossen der Kollodiumhaut wird die Prozedur wiederholt solange noch Zeichen der Erkrankung vorhanden sind; in der Regel ist dies nicht oft nötig, und zuweilen genügt eine einzige Anwendung. Aehnlich kann man bei Psoriasis verfahren, doch werde ich darauf wieder zurückkommen. Iodoformkollodium beseitigte zuweilen Narbenkeloid nach Verbrennungen von mässiger Ausdehnung.

Aether allein oder in Verbindung mit Alkohol wird wohl nur bei der Anwendung stärkerer Lösungen von Salicylsäure zur Aetzung von Warzen usw. benutzt. Ich habe wiederholt bei augenscheinlich parasitärer Nagelerkrankung und bei Sykosis eine Mischung von 2 Aether und 1 Oleum Gaultheriae angewandt in der Hoffnung, ein tieferes Eindringen der Salicylsäure zwischen die gelockerten Nagelplättchen oder in die Haarfollikel zu erzielen, und zwar mit günstigem Erfolg.

Da sich manche der in der Hauttherapie gebräuchlichen Mittel leicht in *Alkohol* auflösen, so liegt es nahe, sich desselben zur Auftragung derartiger Medikamente zu bedienen. Indessen da der Alkohol völlig verdunstet ohne Hinterlassung einer bindenden oder klebenden Substanz, so bleiben die aus der Lösung wieder ausgeschiedenen Teile nur in loser Verbindung mit der Haut und werden durch die Kleider etc. leicht abgestreift. Zur Verhütung dieses Vorgehens empfiehlt es sich, anstatt des Alkohols die *Tinct. Benzoes simplex* anzuwenden, welche beim Verdunsten eine feine Schicht von Benzoeharz auf der Haut zurücklässt und dadurch das Medikament längere Zeit auf derselben zurückhält. Eine solche 1prozentige Lösung von Quecksilbersublimat habe ich wirksam gefunden sowohl bei oberflächlichen Pigmentierungen wie Ephelides als bei Pityriasis versicolor. Dagegen kommt der Alkohol weit besser zur Geltung in Verbindung mit den verschiedenen *Theerarten* und ist so schon lange in Gebrauch. Die meisten Theere sind von solcher Konsistenz, dass sie unverdünnt nicht wohl zur Verwendung kommen können, aber in verschiedenem Verhältnis mit Alkohol gemischt, bilden sie eine dauernde Decke auf der Haut. Abgesehen von dem Geruch derselben, der vielen Patienten

sogar eher angenehm ist, beeinträchtigt die dauernde Beschmutzung der Wäsche und Kleider in hohem Grade die Verwendbarkeit dieser Theertinkturen. In Folge dessen sind in alter und besonders neuerer Zeit eine Menge Ersatzmittel in den Handel gebracht und in die Therapie der Hautkrankheiten eingeführt worden, so viele in der Tat, dass es dem Einzelnen nicht möglich ist, dieselben alle oder nur die grössere Zahl derselben selbst praktisch zu prüfen. Ich habe in dem von Vieth und Sack eingeführten *Anthrasol* (Knoll) eine wesentliche Bereicherung des therapeutischen Materials gefunden. Dasselbe ist von nicht sehr starkem, aber entschieden theerartigem Geruch, der im Allgemeinen nicht unangenehm erscheint; es ist dünnflüssig, von hellgelber Farbe und ist, auf die Haut aufgepinselt, auch unverdünnt kaum sichtbar und trocknet ziemlich rasch ein, so dass es überall angewandt werden kann. Anthrasol lässt sich in beliebiger Stärke mit Alkohol mischen; da der Alkohol rasch verdunstet und darauf doch nur der Theer zurückbleibt, so dürfte es eigentlich wenig Unterschied machen, ob man das Anthrasol rein oder in alkoholischer Verdünnung appliziert. In seiner Wirkung habe ich das Anthrasol im Allgemeinen den anderen Theerarten nicht nachstehend gefunden; der Umstand, dass das Präparat unter verschiedenen Verhältnissen zur Anwendung kommen kann, wo äussere Rücksichten die stark gefärbten Theere verbieten, würde dasselbe zu einem besonders wertvollen Mittel machen, selbst wenn es zuweilen nicht ganz die gleiche Wirksamkeit entfalten sollte.

Dem Theer nahestehend ist das *Tumenol*, das zuerst von Neisser eingeführt und empfohlen wurde für alle die Zustände, bei denen sonst der Theer und seine Präparate indiziert sind; besonders wurde seine juckenstillende Wirkung gerühmt. Gleich dem bald zu besprechenden Ichthyol findet das Tumenol seine Anwendung bei verschiedenen Graden von Entzündung der Haut, namentlich bei mehr oberflächlichen milderen Formen von Ekzem. Ich habe es vielfach angewandt in der von Neisser angegebenen "Tinktur", das ist in einer Mischung gleicher Teile Wasser, Alkohol und Aether aufgelöst. Die ursprünglich empfohlene 10prozentige Tinktur habe ich ohne Nachteil auf 20prozentig erhöht. Diese Tumenoltinktur trocknet ziemlich rasch auf der Haut ein mit Hinterlassung eines schwarzbraunen, sehr elastischen Firniss, der mit Wasser sich nicht leicht oder vollständig entfernen lässt. Ich habe sie daher mit Vorliebe an solchen Stellen angewandt, welche der Benetzung durch Urin oder Schweiss besonders ausgesetzt sind, wie

die Geschlechtsteile, die Achselhöhlen, verschiedene Hautfalten am Unterleib, neben dem Scrotum und an den Labien und in der Umgebung des Afters, wo das in Wasser leicht lösliche Ichthyol keine dauernde Wirkung entfalten kann.

Die ausgiebigste Benutzung als Hautfirniss hat in meiner Hand das *Ichthyol* gefunden und habe ich bereits im Jahre 1897 auf dieselbe aufmerksam gemacht in einem vor der American Dermatological Association gehaltenen Vortrag, der in dem *Journal of Cutaneous and Genito-Urinary Diseases* in dem gleichen Jahre veröffentlicht worden ist, aber anscheinend nicht viel Beachtung gefunden und nur verhältnismässig Wenige zur Nachahmung veranlasst hat (Vol. XV, p. 461: *Strong Solutions of the Ichthyol Group in Acute and Chronic Inflammatory Conditions of the Skin*). Ich komme um so mehr hier auf diesen Gegenstand zurück, als ich auf meinem Dienst im Deutschen Hospital vielfach Gelegenheit gehabt habe, die früheren Erfahrungen zu bestätigen. Es ist mir auch nicht entgangen, dass es zuweilen den Hausärzten fast befremdend schien, wenn ich die Ichthyolpinselungen bei anscheinend so verschiedenen oder wenigstens unter verschiedenem Namen gehenden Krankheiten verordnete. Dies lässt sich aber leicht erklären, wenn man zeigen kann, dass es sich in vielen dieser Fälle immer um mehr oder weniger identische pathologisch-anatomische Zustände der Haut handelt. Von diesen nimmt die noch immer fast unbeschränkt herrschende morphologische Richtung der Dermatologie kaum Notiz, sondern predigt noch immer, dass der Schwerpunkt der Hautpathologie in den sogenannten Effloreszenzen liegt, ohne darauf grosses Gewicht zu legen, dass dieselben oft die Produkte ganz verschiedener pathologischer Prozesse sind. Wenn man nach dem Vorgang von Philippson und Török sein Augenmerk mehr auf die in der Haut so viel leichter als in irgend einem andern Organ zugänglichen pathologisch-anatomischen Vorgänge richtet, dann wird die Therapie sofort eine viel einfachere: man wird in dem gegebenen Falle nach den Mitteln greifen, welche den betreffenden anatomischen Vorgang zu beeinflussen geeignet sind, mögen dieselben unter der Flagge irgend welcher der bekannten Hautkrankheiten segeln. Man hat dann nicht so nötig, für jede einzelne Hautkrankheit besondere Rezeptformeln aufzustellen, bezw. auswendig zu lernen, oder, was eigentlich meist das Verfahren der Aerzte ist, die vorliegenden Hautveränderungen unter dem Namen einer der anerkannten Hautkrankheiten mit einem möglichst alten griechischen Namen unterzubringen und dann die für

diese angegebenen Rezeptformeln aufzusuchen und zu verwenden. Vielleicht würden dann auch aus den medizinischen Zeitschriften die vielen "Rezepte für Eczem oder Psoriasis, etc." verschwinden, die jetzt einen beschämenden Anblick darbieten.

Seit der Veröffentlichung des oben genannten Artikels habe ich mich fast ausschliesslich des Ichthyols bedient, da das Thiol ausser der allerdings beinahe völligen Geruchlosigkeit keine weiteren Vorteile bietet und in seinen Lösungen rascher eintrocknet. Das reine Ichthyol ist vermöge seiner Konsistenz nicht sehr bequem handzuhaben und verdienen daher Mischungen desselben mit Wasser im Verhältnis von 1:1 bis 1:3 oder 1:4 den Vorzug. Wie für die Hautfirnisse im Allgemeinen ist bei der Anwendung derselben der einfache Wattepinsel, dessen Grösse dem Umfang und der Form der zu behandelnden Körperstelle leicht angepasst werden kann, den Haarpinseln vorzuziehen. Vermittelst derselben lässt sich das verdünnte Ichthyol leicht auf irgend welchem Körperteil genau innerhalb gewünschter Grenzen ausbreiten und leicht in die Haut verreiben, um in kurzer Zeit zu einer dünnen aber elastischen Schicht einzutrocknen, die sich nicht wie das Kollodium zusammenzieht, sondern über Gelenken und anderen viel Bewegung ausgesetzten Stellen nicht einreisst. Ein solcher Ueberzug hat in erster Linie, auch ohne die specifische Arzneiwirkung selbst, folgende Vorteile: 1. eine Abkühlung in Folge der raschen Verdunstung. 2. Abschluss der Luft und anderer reizender Faktoren, ohne dazu weitere Verbände nötig zu haben. Bei einer Temperatur von 68° F. (20° C.) fand ich die Haut trocken genug nach 2 Minuten, um dem berührenden Finger weder das Gefühl des Klebenden noch eine Färbung zu verleihen. Dies ist jedoch nicht der Fall, wenn wir, wie es nicht so selten hier in New York vorkommt, grossen Feuchtigkeitsgehalt mit hoher Temperatur vereinigt haben. Unter solchen Umständen ist es ratsam, nach einigen Minuten ein indifferentes Pulver, am besten mittelst eines Pulverbläsers aufzustäuben. Auf feuchten Stellen, z. B. bei Blasenbildung nach flacher Abtragung der Blasendecke, empfiehlt es sich, nach dem Aufpinseln des Ichthyol eine ganz dünne Schicht entfetteter Baumwolle darüber zu breiten, welche mit dem eintrocknenden Ichthyol eine schützende Decke bildet; bei sehr reichlicher Absonderung ist dieselbe bei jeder weiteren Einpinselung zu erneuern oder durch eine weitere Lage zu verstärken. Auf der Epidermis beraubten Stellen verursacht das Ichthyol augenblicklich ein ziemlich lebhaftes Brennen, das aber in der Regel nur von ganz

kurzer Dauer ist. Bei sehr empfindlichen Personen kann man ja vorher etwas Cocain oder Alypinlösung anwenden. Es ist nun ein ganz besonderer Vorzug des Ichthyols, dass es so leicht mit Wasser allein oder höchstens etwas Seife jederzeit entfernt werden kann und dass es auch aus der Wäsche mit den gleichen Mitteln sich auswaschen lässt. Ich kan mich nicht entsinnen, das eine derartige Anwendung des Ichthyols jemals direkt üble Folgen gehabt hätte, doch mögen wohl auch Fälle von Idiosynkrasie existieren; meist haben sich ungünstige Erfahrungen durch unreine Präparate erklären lassen.

Im Allgemeinen ist das Ichthyol in der Dermatologie mehr in der Form verhältnismässig schwacher Salben angewandt worden, obwohl schon Unna die Anwendung stärkerer Lösungen empfohlen hatte. Ausser den oben erwähnten mechanischen Einflüssen kommt bei der Hautentzündung die die Verhornung der Epidermis begünstigende "reduzierende" Wirkung des Ichthyols viel weniger zur Geltung, als die kontrahierende Wirkung auf die Blutgefässe. Dementsprechend möchte ich als Ergebnis meiner Erfahrung geradezu den Grundsatz aufstellen, dass je intensiver die *Entzündung der Haut,* desto stärker das Ichthyol zur Anwendung kommen kann und muss, um eine rasche Herabsetzung der Symptome zu erzielen. Diese bestehen nicht nur in einer deutlichen Abnahme der Röthung und Anschwellung der Haut, sondern auch in der zuweilen sofortigen Besichtigung der subjectiven Symptome des Brennens oder Juckens. Nach einiger Zeit mag in den gefirnissten Partien das Gefühl von Spannung sich in unangenehmer Weise bemerkbar machen; dasselbe kann leicht durch das Aufstreichen von einer geringen Menge Borvaselin beseitigt werden. Mit Abnahme der Entzündungserscheinungen muss man schwächere Mischungen eintreten lassen, die bei mehr subakuten Formen mit Epidermisverlust wie bei Ekzem von vornherein indiziert sind.

Bei dem *Erysipel,* dem schlimmsten Typus der Hautentzündung, ist die Ichthyolbehandlung so eingebürgert, dass es kaum nötig ist, näher auf dieselbe einzugehen. Dass man dieselbe nicht allgemein auf andere Formen derselben übertragen, hat vielleicht darin seinen Grund, dass man beim Erysipel die günstigen Erfolge der unzweifelhaft den stärkeren Ichthyolmischungen inwohnenden antiseptischen oder antiparasitären Wirkung zugeschrieben hat.

Die *Dermatitis venenata,* wie sie hier in Amerika namentlich durch Rhus toxicodendron so häufig zur Beobachtung kommt, erreicht in schwereren Fällen einen so hohen Grad von Entzündung, dass Ver-

wechselungen mit Erysipel keineswegs zu den Seltenheiten gehören. Hier hat sich nun die Ichthyolbehandlung als ganz besonders wirksam erwiesen, indem dieselbe nicht nur sehr rasch die Symptome herabsetzt oder ganz beseitigt, sondern auch dem Weiterschreiten der Entzündung sofort ein Ende macht und dabei so ausserordentlich einfach in ihrer Anwendung ist. Die meisten der auch heute noch in den Lehrbüchern empfohlenen Mittel sind verschiedene Flüssigkeiten, mit denen Ueberschläge über die erkrankten Teile gemacht werden sollen. Bei allgemeiner oder ziemlich über den Körper verbreiteter Erkrankung ist dies einfach unmöglich oder wegen der fortwährend notwendigen Erneuerung zum mindesten sehr mühsam und für den Patienten lästig. Bei der Ichthyolpinselung ist die Prozedur eine viel kürzere, weil keine weiteren Verbandmittel nötig sind, und braucht im höchsten Falle alle 6 bis 8 Stunden wiederholt zu werden. Ob das Ichthyol einen spezifischen Einfluss gerade auf das toxische Prinzip des Rhus toxoc. hat, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; nach Pfaff (*Journ. of Experimental Medicine,* II. 2) ist dasselbe nicht, wie früher angenommen wurde, eine Säure, sondern ein nicht flüchtiges, klebriges Oel, das durch Alkalien in eine nicht giftige, harzige Substanz übergeführt wird. Ichthyol scheint alkalisch zu reagieren, seine Lösungen zeigen beim Schütteln den Seifen ähnliches Schäumen; es scheint demnach ausser der mechanischen Fixierung des Giftes auch eine chemische Wirkung vorhanden zu sein. Die meist nicht so intensiven oder weniger ausgebreiteten Formen der Dermatitis in Folge von Berührung mit anderen Pflanzen, mit Raupen etc., ebenso manche durch Droguen erzeugte (Iodoform) sind der Ichthyolbehandlung zugänglich.

Verbrennungen ersten und zweiten Grades liefern ein weiteres sehr dankbares Feld für den Ichthyolfirniss, und zwar um so mehr, je eher derselbe appliziert werden kann. Besonders bei den leichten Graden, wie sie bei den verschiedensten Beschäftigungen alltäglich vorkommen, beseitigt Ichthyol den Schmerz sofort und beseitigt in kurzer Zeit oder verhindert alle Folgen. Auch bei intensiveren und ausgedehnteren Verbrennungen mag es bei prompter Anwendung Blasenbildung verhindern und die Symptome des zweiten Grades in die des ersten umwandeln, so dass sich zuletzt nur eine hornartige Haut abstösst. So bedeckte ich bei einem Patienten, in dessen Hohlhand eine Schachtel voll Zündhölzer abgebrannt war, die ganze Fläche dick mit Ichthyol und mit einer Schicht Watte, die mit einer Binde befestigt wurde. Ohne weitere Behandlung wurde nach einigen Tagen, wäh-

rend deren der Patient seiner Beschäftigung nachgegangen war, der Verband entfernt und zeigte nur eine Abstossung der dicken Oberhaut. Bei den durch Sonnen- und Lichtwirkung hervorgerufenen Verbrennungen erweist sich das Ichthyol ebenfalls als ein sehr bequemes und prompt wirkendes Mittel; da es so leicht zu entfernen, kann man am Abend Gesicht und Hände ruhig einpinseln und wird am Morgen nach dem Abwaschen die Symptome sehr gebessert finden. Natürlich macht es auch hier einen grossen Unterschied, wenn die Applizierung so früh wie möglich geschieht. Bei Verbrennungen dritten Grades ist Ichthyol nicht zu empfehlen. Dagegen wieder ist es sehr vorteilhaft bei *Erfrierungen* leichteren Grades, wie sie so gewöhnlich an Fingern, Füssen, Nase und Ohren vorkommen.

Diejenigen Entzündungserscheinungen der Haut, welche die gewöhnlich unter dem Namen der *Erytheme* zusammengefassten Krankheitsbilder begleiten, einschliesslich einer Anzahl von Arzneiexanthemen, besitzen eine natürliche Neigung zu spontaner Rückbildung, so dass man kaum für irgend ein äusseres Mittel therapeutische Erfolge in Anspruch nehmen kann, indessen werden sie ebenso wie die subjektiven Symptome durch Ichthyol meistens günstig beeinflusst. Ueber die Hautausschläge der sogenannten *akuten Exantheme* habe ich keine Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln. Soweit dieselben überhaupt Behandlung bedürfen, würde ich ohne Bedenken den Ichthyolfirniss benutzen, ganz besonders bei Pocken; bei Scharlach ist das Ichthyol in Salbenform von Seibert angewandt worden. Die absolute Ungiftigkeit des Mittels erlaubt jedenfalls die Anwendung auch in grosser Ausdehnung.

Endlich komme ich zu den eigentlichen Hautkrankheiten, bei denen der anatomische Prozess im wesentlichen ein entzündlicher ist. Bei der *Urticaria* kann sich die Wirkung natürlich nicht auf die Ursache, sondern nur auf die lokalen Symptome beschränken; sie zeigt sich besonders in der Beseitigung des Juckens, insbesondere auch bei den Mosquitobissen. Bei *Ekzem* aber handelt es sich um eine wirklich heilende, den anatomischen Prozess beeinflussende Wirkung, nur muss, wie schon erwähnt, die Stärke des Firnisses den Verhältnissen angepasst werden. Am meisten geeignet sind die sogenannten erythematösen Ekzeme, aber auch vesiculäre und papulöse subakute Formen; nässende Stellen sind lieber mit einer dünnen Schicht Watte zu bedecken und wo es sich um stark absondernde handelt, ist die Sekretion vorerst durch Ueberschläge von Burow'scher Lösung oder ähnliche

Mittel zu reduzieren; dies gilt auch von Intertrigo. Bei Herpes Zoster ist die Anwendung des Ichthyols die gleiche wie bei Verbrennung.

Weniger augenfällig ist der Vorteil des Ichthyolfirnisses bei dem *chronischen Ekzem,* wo es sich um die Resorption der infiltrierten Herde handelt; man erzielt aber recht gute Resultate, wenn man dieselben durch energische Seifeneinreibungen oder verschieden starke Lösungen von Aetzkali in einen mehr oder weniger akuten Zustand versetzt, namentlich wenn der Ichthyolfirniss mit Salicylseifenpflaster verbunden wird. Aehnlich kann man auch gelegentlich bei Psoriasis und Lichen planus und Lichen simplex chronicus (Vidal) verfahren.

Ich muss hier noch einer Wirkung des Ichthyols gedenken, deren Kenntnis ich Dr. Chas. T. Dade, Assistent an der Vanderbilt Klinik in New York, verdanke. Es ist nämlich im Stande, in Verbindung mit *Chrysarobin* die dem letzteren anhaftenden unangenehmen Nebenwirkungen zu verhindern, vor Allem die so störende Dermatitis in der Umgebung der Krankheitsherde, aber auch wesentlich die Verunreinigung der Wäsche. Dade setzt, so viel ich weiss, den Chrysarobinsalben das Ichthyol zu. Ich habe mir seine Entdeckung in der Weise zu nutze gemacht, dass ich die übliche Chloroformlösung einpinsele und, nachdem dieselbe trocken geworden, die 50prozentige Ichthyollösung darüber streiche und ebenfalls trocknen lasse, eventuell mit Pulver bestäube. Ich habe auf diese Weise ziemlich ausgebreitete Psoriasis ohne die geringste Störung zu Ende behandelt. Einmal sah ich Spuren von Chrysarobinfärbung in der Wäsche des Patienten, allein derselbe versicherte mich, dass die Verfärbung von früherer Chrysarobinbehandlung seitens anderer Aerzte herstamme. Die Kombination mit dem Ichthyol hat es mir möglich gemacht, das Chrysarobin an verschiedenen Körperstellen anzuwenden, an denen ich der Empfindlichkeit der Haut wegen, zum Teil auf Grund praktischer Erfahrung, dasselbe vermieden hatte, z. B. auf der Kopfhaut wegen der Gefahr der Conjunctivitis, sowie am Scrotum, Perinaeum und der Umgebung des Afters, dem Sitz des zuweilen ausserordentlich hartnäckigen Eczema marginatum.

Gegenüber allen diesen Vorteilen des Ichthyols ist es wohl gerechtfertigt, den Geruch desselben nicht zu scheuen, um so mehr, als derselbe nicht an den Händen haftet und auch bei ausgedehnter Verwendung kaum von der Umgebung des Patienten zu bemerken ist.

Angeregt durch meine Erfahrungen mit dem Ichthyol habe ich unter den in so grosser Zahl auftauchenden neuen Mitteln denjenigen

besondere Aufmerksamkeit zugewandt, welche sich zur Anwendung in der Form des Firnisses zu eignen schienen, und dieselben so weit wie möglich der Prüfung unterzogen. Ausser dem bereits erwähnten Anthrasol habe ich das *Eugallol* besonders wertvoll gefunden. Während das ebenfalls besonders von Kromeyer eingeführte und empfohlene Lenigallol (Knoll), das Triacetat des Pyrogallols, wegen seiner Pulverform sich nur für Salben und Pasten eignet, stellt das Eugallol, das Monacetat, das mit $33^1/_3$ Prozent Aceton verdünnt in den Handel kommt, eine mässig klebrige, dunkelgelbe Flüssigkeit dar, die sich leicht in die Haut einreiben lässt und, ohne dieselbe auffällig zu färben, nach einiger Zeit eintrocknet. Das Trocknen wird wesentlich beschleunigt und, nach den Angaben verschiedener Autoren, die Wirksamkeit wesentlich erhöht, wenn nach etwa 10 Minuten Zinkoxydpulver aufgestreut oder Zinkpaste aufgestrichen wird. Die Erfolge bei Psoriasis in meiner Erfahrung waren sehr günstige, dem Chrysarobin mindestens gleichwertige, weder lokal noch allgemein kamen unangenehme Erscheinungen vor, und die Beschmutzung der Wäsche war höchst unbedeutend. Da der Benutzung des Pyrogallols selbst, trotz seiner grossen Wirksamkeit, wesentliche Hindernisse im Wege stehen, so ist ein solcher Ersatz für dasselbe sehr willkommen, obwohl auch beim Gebrauch des Eugallols Vorsicht anzuraten ist und von verschiedenen Seiten den praktischen Aerzten angeraten worden ist, dasselbe nicht anzuwenden. Eine ähnliche Substanz ist das *Euresol* (Knoll), das Monacetat des Resorcins; jedoch steht mir über dasselbe noch nicht genügende Erfahrung zu Gebote, während es von verschiedenen Dermatologen sehr gerühmt wird. Der Prüfung wert erscheint auch der neuerdings hergestellte *colloidale Schwefel* (Heyden); derselbe mischt sich leicht mit Wasser und trocknet rasch auf der Haut ein.

Die verschiedenen Formen, in denen Gelatine und ähnliche Substanzen zu Hautfirnissen benutzt worden sind, haben mit Ausnahme des Unna'schen Zinkleims keine grosse Verbreitung gewonnen, namentlich weil die Anwendung derselben mehr oder weniger umständlich ist.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die Empfehlung gewisser Behandlungsmethoden oder Arzneimittel immer etwas Riskirtes hat, weil unter denen, die sich etwa veranlasst finden, auf die Empfehlung hin dieselben auch anzuwenden, manche nicht die gleichen günstigen Resultate erzielen werden, namentlich nicht bei den ersten Versuchen. Ich möchte daher auch hier wie am Ende meiner früheren Arbeit auf das

hinweisen, was Kromeyer in seiner Allgemeinen Therapie am Schlusse des Kapitels über die allgemeine Therapie sagt:

"Je mehr wir immer dasselbe Mittel anwenden, je mehr wir uns mit ihm beschäftigen, um so mehr dringen wir, ich möchte sagen, in das Wesen des Mittels und des von ihm beeinflussten pathologischen Prozesses ein, um so mehr sehen wir aber auch ein, dass wir noch lange nicht so weit sind, es vollkommen, durch und durch zu kennen. Es wird aber unter unseren Händen ein immer gefügigeres, geschickteres und sichereres Werkzeug im Kampfe gegen die Krankheiten."

Four Cases of Pemphigus.

S. Pollitzer,
Attending Dermatologist, German Hospital Dispensary.

Pemphigus is a disease of rare occurrence. From the statistics of the American Dermatological Association covering six hundred thousand cases of skin diseases observed throughout the United States it would appear that pemphigus is seen about once in every thousand cases. The disease is, however, more frequent in Europe, and Kaposi's statistics give an incidence of one in three hundred. It must be remembered, however, that there are many cases of dermatitis herpetiformis included in the Vienna statistics so that the proportion given is probably much too high.

In regard to the varieties of pemphigus we may recall the remark of Hebra that every case of pemphigus shows some peculiarities which differentiate it from every other case; no two cases are alike. The older authors made many subdivisions of the disease, one writer enumerating no less than ninety-seven varieties. While we still make use of some of these names such as P. pruriginosus, P. serpiginosus, P. gangrænosus, etc., we employ these terms merely for convenience of clinical description, recognizing the fact that all the various forms of our disease may be grouped under at most three types, P. vulgaris, acute and chronic, P. foliaceus, and P. vegetans.

It may be questioned whether the type described as Pemphigus vulgaris acutus which runs a short, usually fatal course and is commonly associated with an antecedent trauma really belongs etiologically in the same group to which the more chronic forms belong. These cases have occurred most frequently in butchers and those whose occupation exposes them to decomposing animal matter, and the whole picture is distinctly that of an acute general sepsis. The chronic forms of pemphigus on the other hand are now held by the majority of dermatologists to depend on a vaso-motor neurosis. This opinion is

based on the observations that bullae occur in connection with certain known degenerations of the cord, paraplegias, syringomyelia, myelitis, etc.; they are frequently developed after definite injuries of the peripheral nerves or of the cord and finally histological changes have been found in the peripheral nerves of the affected regions. Against this theory are the facts that the most careful clinical examination of the cord practically always fails to disclose any abnormality and the histological changes in the cord are only such as are commonly found in marantic individuals. The theories of auto-intoxication, of bacterial infection, of the action of bacterial toxines, of toxines acting particularly on the hematopoietic organs and producing the disease through the ensuing eosinophilia are pure hypotheses that lack every foundation in solid observations. We must admit that we know nothing of the etiology of pemphigus.

Unna does not regard the so-called Pemphigus vegetans as belonging to the pemphigus group at all, but looks upon it as a local auto-inoculable dermatosis, an Erythema bullosum vegetans. This opinion is based on the differences in clinical course and specially on the markedly different and characteristic histological picture. Opposed to this view are the facts that vegetations occur sometimes in Pemphigus chronicus and foliaceus and there are cases in which the disease begins and remains for several months a typical Pemphigus vulgaris, later going over to the vegetans type. Spiegler[1] records a case of almost universal Pemphigus vegetans in which as the patient's general nutrition improved the vegetations subsided and the fresh eruptions of pemphigus assumed the character of Pemphigus foliaceus and later of Pemphigus vulgaris.

The prognosis of pemphigus is always grave. Pemphigus vegetans and foliaceus are almost invariably fatal within a few months. About two thirds of the cases of Pemphigus chronicus recover from their first attack, but a majority of these suffer subsequent relapses again and again so that in the end there are really very few complete recoveries from this disease, though the patient may survive many years and have intervals of complete or comparative freedom from illness.

The following four cases serve to illustrate the different types of the disease.

[1] Mracek's Handbook II. p. 97.

Case I.

Pemphigus chronicus diutinus; severe involvement of mucous membranes, apparent recovery under arsenic. Male, aged 69, German. His disease began in January 1906 with a few blebs on the right arm; these increased in number insidiously or in small crops till the beginning of July when there was a rapid increase in the number of blebs and the succession of attacks. When I saw him in consultation on September 12th, the entire cutaneous surface was literally covered with pemphigus lesions in various stages of development or retrogression. There was hardly a square inch of normal skin to be seen; the mucosa of the mouth, pharynx, nares and anal orifice were to a great extent denuded of epithelium; the conjunctivae were free. During the past month the patient had had several attacks of hæmatemesis indicating probable involvement of the gastric mucosa. New blisters were developing on the cutaneous surface by actual count at the rate of one hundred and eighty to two hundred per day. They were small and large, many of them irregular and flaccid. There was a moderate irregular temperature movement up to 101. His pulse was good. His nourishment consisting mainly of large quantities of milk and eggs had been well maintained and his general condition, notwithstanding the great extent of his affection and the severe pruritus which it occasioned, was remarkably good. The prognosis in these cases as a rule is bad in proportion to the involvement of the mucosa. In this case an absolutely unfavorable prognosis seemed warranted.

The treatment consisted in the external application of linimentum calcis to which fifteen per cent. of ichthyol was added, to be applied twice a day; fresh blebs to be opened. This application afforded great comfort to the patient, almost completely controlling the pruritus. The internal treatment consisted in the administration of sodium arseniate in two per cent. solution hypodermatically beginning with five drops and increasing daily. By the time the patient was receiving thirty drops per day (containing grs. $^2/_3$ of sodium-arseniate and equivalent to nearly 100 drops of Fowler's solution) the daily development of blebs had greatly diminished, dropping to four or five per day. At this time the patient's appetite began to fail and the attending physician reduced the dose of arsenic, stopping it entirely in the course of a week. Promptly with the cessation of the arsenic the number of fresh blebs increased up to one hundred and fifty or more per day. On re-

suming the arsenic, this time up to 46 drops per day (= nearly 1 gr. sodium arseniate), together with stomachics, the development of the blebs was again controlled till by the end of November new ones had almost ceased to develop. The patient then spent two months at Lakewood during which time he gained rapidly in weight and by the end of February 1907 he considered himself well. I did not see him again until September 1908. During the twenty months' interval he had not been entirely free. The outer side of the right fore-arm was again and again the seat of one or two small blebs and during the past year a few blebs occasionally appeared in the epigastric region. By the end of September '08 there was again an extensive eruption of pemphigus, but by no means so severe as in his attack of two years before; from one hundred to one hundred and twenty new blisters were counted per day. There were, however, very few in the mouth. Under the administration of arsenic up to fifty drops per day the development of blisters was again rapidly controlled, the new blisters being for the most part very small and in many places, as on the hands, fore-arms, and knees, there were broad erythematous infiltrated areas without blistering. By the end of November the skin, except for an occasional new bleb and the pigmented remains of the older lesions appeared well. In the course of another month he was entirely well. Since that time he has been taking, off and on, small doses of arsenic by the mouth and at the present moment is in excellent health.

Case II.

Pemphigus pruriginosus, death from pneumonia. Male, aged 69, born in Russia, first seen October 31, 1907. His eruption had appeared about two weeks before. It consisted of broad erythematous patches, small red papules, and a small number of vesicles and blebs. It occupied the greater portion of the cutaneous surface but there was little of it on the legs, the face was spared except in front of the ears and there was only one bleb on the scalp. The greater number of lesions consisted of small red papules arranged in distinct groups, most marked on the trunks and the arms, with a few groups of small vesicles and a few scattered larger blisters. On the scrotum there was a large round erythematous area on which there were four small blebs. The lesions were intensely pruritic, robbing the patient of rest night and day. The picture presented was that of a polymorphous Erythema bullosum and

a tentative diagnosis of Dermatitis herpetiformis was made notwithstanding the absence of a history of previous attacks. The blood count at this time showed RBC 5,000,000, whites 13,800, hæmoglobin 85 per cent.; the differential count, polyn. 73 per cent., large lymph. 13 per cent., small lymph. 3 per cent., eosinoph. 10 per cent., basoph. 1 per cent. The blister fluid contained 15 per cent. eosinophiles. All attempts at controlling the pruritus proved futile. The character of the eruption gradually changed, more and more large blisters appearing. There were no lesions on the mucosa. On November 15th the patient entered the German Hospital. From this time on his condition grew steadily worse. Under the hypodermatic administration of arsenic the development of new blebs was to a great extent controlled, although one lesion appeared on the roof of the mouth. On the day of his admission to the hospital his temperature ran up to 103 degrees and thereafter attained a daily maximum seldom under 101 and ranging irregularly from that point to 104.2. His pulse was feeble, irregular, and intermittent; rapid, irregular, and labored respiration was followed by Cheyne-Stokes breathing, a patch of pneumonia was found in the posterior right lung, the patient became comatose, and died December 2nd, about seven weeks from the first appearance of his eruption.

Case III.

Pemphigus foliaceus. Female, aged 33, German. The disease began in April 1908 with a single blister on the chest. From that time on there was an occasional blister or two until January 1909 when suddenly many lesions appeared in the axillae and over the abdomen. In February there was a large eruption of blisters on the thigh, especially on their upper inner aspect. Up to this time none of these blisters had been larger than a pea in size and they had occasioned the patient no discomfort beyond the annoyance from the secretion and the odor. She did not consult a physician until the middle of February when the eruption appeared on the thighs. I saw the patient first on March 12th. There were then many small and large, round, reniform and irregular scattered lesions over the trunk; many on the back; a few in the face; several in the mouth; while the upper inner thighs, the axillae, and the inner surfaces of the arms were entirely denuded of epidermis. Most of the blisters were purulent,

with flaccid roofs, but very few of the lesions retained their blister form, appearing simply as raw surfaces. Under the administration of arsenic up to thirty drops of a 4 per cent. solution per day the development of new lesions was brought down to four or five per day. The patient then objected to the continuance of the arsenic which was stopped. Its cessation was promptly followed by renewed activity in the development of blebs, up to forty or fifty per day. Many lesions also had developed in the mouth. When I saw the patient the second time, the middle of April, the appearance was frankly that of a Pemphigus foliaceus. The regions chiefly affected were the axillae, groins, genito-crural and umbilical regions, which were practically extensive raw surfaces. The pus in the few lesions persisting as blisters could be pushed along under the apparently healthy epidermis. The daily temperatures ran up to 102, but the patient's general nutrition remained fair. The renewed administration of arsenic failed to control the development of fresh lesions. On May 3rd the patient was removed to a country residence in the suburbs and was able to walk down stairs at that time. On arrival she felt very weak and had a severe chill. Thereupon many new large blebs followed in rapid succession, one developing before the last had disappeared; the legs and back were converted into raw surfaces. Toward the end of May the mouth was severely attacked, its entire mucous membrane being desquamated. The back of the head and the face were denuded surfaces or covered with crusts. Early in June the skin everywhere peeled off on the slightest pressure, leaving raw surfaces. The apparently healthy skin between two near-by lesions peeled off spontaneously. On the scalp there were large denuded areas from which the hairs fell out. All the toe-nails were loosened or had fallen out under suppuration. The temperature was irregular, seldom under 102 and once for a short time up to 105. Chills were a daily occurrence, the slightest exposure in bed sufficing to bring them on. Finally a constant irritative cough set in, the patient expectorating large rags of tissue, swallowing became difficult, the patient refused food, and died June 17th.

Case IV.

Pemphigus vegetans, beginning as a condylomatous patch ad anum, death in six months. Male, aged 59, Russian, applied for treatment at the German Hospital Dispensary May 12, 1908. His affection

began three weeks before with an itching at the anus and it was for this symptom that he sought relief. Nothing in previous history.

Examination showed the affected region at the anus to consist of a broad, flat, slightly moist, deep-red plaque, fusiform in shape, about 10 and 20 cm. in its diameters, uniformly elevated above the surrounding level about 3 mm., its border regular and abrupt. The patch strikingly resembled a large syphilitic condyloma somewhat excoriated by scratching. For the past two weeks he had been applying a greyish salve which a druggist had given him for his "eczema," and it was to this probably mercurial ointment that I ascribed the stomatitis from which he had suffered for one week past; pain, burning, salivation. His teeth were bad, the gums receeded and inflamed, tongue red, moist and inflamed, submaxillary glands swollen. At his request, as he was unable to properly take care of himself, he was referred to the Hospital, with a diagnosis of *Eczema ad anum quasi condylomatodes; stomatitis mercurialis.* He was admitted May 13th in the service of Dr. Buechler. Three days later a crop of blisters appeared at the margin of the condylomatous patch at the anus, and the diagnosis of Pemphigus vegetans was evident.

From that time on, the course of his disease was progressively bad. By the middle of June there was a large area covered with foul-smelling exuberant condylomatous vegetations extending across the perineum and for two inches down each thigh. Around the umbilicus there was a similar smaller patch; on the chest and about the elbows there were numerous small scattered blebs on a slightly reddened basis. By the middle of July the anterior surface of the trunk was almost covered with blisters which broke readily leaving raw red surfaces on many of which granulations appeared. Throughout his stay of nine weeks in the Hospital his temperature was nearly always normal, occasionally subnormal. The several blood-counts made showed an eosinophilia ranging from 16 per cent. to 25 per cent. Owing to the foul, penetrating odor from decomposing secretions in these unfortunate cases it is practically impossible to keep them in the wards of a general hospital. The patient was transferred to Bellevue Hospital on July 18th and a few days later removed thence to the City Hospital where he died November 4th.

Rhinosklerom geheilt durch Röntgen-Behandlung.

E. Danziger,
Arzt des Deutschen Dispensary (Hals- und Nasen-Abteilung),
und
S. Pollitzer,
Chef-Arzt der Haut-Abteilung des Dispensary.

Frau E. N., 37 Jahre alt, ohne irgend welche Daten in ihrer Familiengeschichte, geboren in der Bukowina, stellte sich im Frühling 1905 mit folgender Krankengeschichte in der Hals- und Nasenabteilung des Deutschen Dispensary vor:

Sie hätte sich vor drei Jahren einen starken Schnupfen zugezogen und ganz allmälig wäre die Nasenatmung immer schwieriger geworden, namentlich links.

Als sie vor zwei Jahren hier landete, entfernte ihr ein Arzt eine Geschwulst von dem unteren und vorderen Teil der linken Seite des Nasenseptums. Acht Monate später rekurrierte die Geschwulst und wurde wiederum mit dem Messer entfernt, und die Wunde wurde gründlich kurettiert. Diese Wunde heilte niemals. Drei Monate nach der letzten Operation stellte sich mir die Patientin vor.

Damals bestand ein absoluter Verschluss des linken Nasenloches, und ein Geschwür erstreckte sich vom Nasenseptum aus in einer Ausdehnung von 1 cm. auf die Oberlippe aus. Die Oberfläche des Ulcers war mässig mit Sekret bedeckt, von rötlichbrauner Farbe und wies eine Menge kleiner weisser Punkte auf; die Basis war hart und infiltriert. Der Nasenflügel derselben Seite war verdickt und elfenbeinhart. Die rechte Seite des Septums war ebenfalls infiltriert und mit kleinen trockenen Krusten bedeckt, die bei Berührung leicht bluteten. Der rechte Nasenflügel war verdickt und der Naseneingang sehr verengt. Der Fall wurde des gemeinschaftlichen Interesses wegen der Hautabteilung des Dispensary zugewiesen und die vermutliche klini-

sche Diagnose, Rhinosclerom, wurde von Herrn Dr. Pollitzer bestätigt und auf dessen Wunsch ein Stück der Geschwulst zur histologischen Untersuchung exzidiert. Chirurgische Behandlung wurde jetzt eingeleitet, um die Nasenatmung herzustellen. Genügende Massen der Geschwulst wurden entfernt und eine perforierte Hohlschiene (Ash) eingelegt, welche die Patientin drei Monate ohne Beschwerden ertrug mit absoluter Erleichterung der Nasenverstopfung. Die Krankheit erstreckte sich nicht weiter als auf das knorpelige Nasenseptum. Die Wunden heilten jedoch nicht. Etwas später erweiterte ich den rechten Naseneingang und führte auch hier eine Hohlschiene ein. Obgleich der Prozess nicht fortzuschreiten schien, wurde der Patientin das Hineinlegen und Entfernen der Schienen zur Reinigung unerträglich.

Obwohl das subjektive Befinden der Patientin sich bedeutend durch die orthopädische Behandlung gebessert hatte, konnte nach allgemeiner Erfahrung keine definitive Heilung der Rhinoscleroms erwartet werden. In diesem Stadium übernahm Herr Dr. Pollitzer die Patientin zur weiteren Behandlung.

Ich habe nach 4 Jahren die Patientin wiederum untersucht und finde folgenden Status:

Nasenflügel weich und normal, ulcus auf der Oberlippe geheilt, keine Verhärtung, fast gar keine Narbe. Beide Naseneingänge sind offen geblieben. Sie zeigen dieselbe Form, die ihr der chirurgische Eingriff gegeben hatte, nämlich zwei ovale Oeffnungen in einem scheinbar häutigen Membran. Das Naseninnere gibt das Bild einer Rhinitis sicca mit Krustenformation. Patientin gibt an, sich vollständig wohl zu fühlen, ohne Hindernis in der Nasenatmung.

E. DANZIGER.

Rhinosklerom ist sicherlich in allen Ländern eine seltene Erkrankung, wenn auch unsere russischen und österreichischen Kollegen sie häufiger sehen als wir in diesem Lande. Denn bei uns war bis vor einem Jahrzehnt dieses Leiden nahezu unbekannt. Mir war es vergönnt, einen der ersten in Nordamerika beobachteten Fälle im Jahre 1891 sehen und beschreiben zu können.[1] Damals sprach ich es aus, dass bei der gewaltigen Einwanderung aus russischen, polnischen und

[1] Morrow's System of Genito-urinary Diseases, Syphilology and Dermatology, Vol. III, p. 517.

galizischen Gegenden wir wohl bald auch eine grössere Zahl von an Rhinosklerom Erkrankten in Amerika sehen würden. Und so kam es. Im Jahre 1894 war ich bereits im Stande, einige Fälle in der Praxis laryngologischer Kollegen zu bemerken.[1] Die statistischen Berichte der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft, die in den grösseren Bevölkerungszentren der Vereinigten Staaten und Canada's von Dermatologen gesammelt werden, berichten vor dem Jahre 1898 über keine Fälle von Rhinosklerom. Seitdem, also seit den letzten zehn Jahren, sind in einer Gesamtzahl von über Einviertelmillion aller Arten von Hautkrankheiten etwa 20 Fälle von Rhinosklerom berichtet worden. Das kennzeichnet sicherlich die Seltenheit der Erkrankung in unserem Lande. Zugegeben werden muss allerdings, dass wohl viele Fälle unter die Beobachtung der Laryngologen kommen und den Dermatologen entzogen sind. Aus einer statistischen Arbeit Dr. Emil Mayer's,[2] die vor kurzem veröffentlicht wurde, ersehen wir, dass er aus der rhinologischen und laryngologischen Literatur 16 Fälle zusammenstellen konnte, von denen nur ein einziger in der oben angegebenen Statistik der dermatologischen Gesellschaft ebenfalls angeführt ist. Selbstverständlich mag gar mancher Fall nicht in die Oeffentlichkeit gelangt sein. Höchst bemerkenswert ist es, dass jeder beobachtete Fall europäischen Ursprungs ist; denn bis zum heutigen Tage ist kein Fall amerikanischen Ursprungs beobachtet worden.

Der hier beschriebene Fall erhält Interesse nur durch den Erfolg, der in therapeutischer Hinsicht erzielt wurde. Die Prognose des Rhinoskleroms war bisher absolut infaust. War die Erkrankung einmal da, so blieb sie auch, so lange der Patient lebte, und sie wurde gar oft die indirekte Ursache des Todes durch Behinderung der Atmung oder der Nahrungsaufnahme. Das einzige, was der Arzt leisten konnte, war, dem Leidenden durch chirurgischen Eingriff vorübergehend Erleichterung zu schaffen. Die Patientin, deren Leiden Herr Dr. Danziger eben beschrieben hat, wurde von mir in einer Jahressitzung der amerikanischen dermatologischen Gesellschaft in New York im Dezember 1905 vorgestellt. Kurz vorher hatte Herr Dr. Danziger sie in einer Sitzung der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine demonstriert. Damals trug sie die oben erwähnte Hohlschiene. Die histologische Untersuchung ergab das typische Bild eines Rhinosklerom; wir brauchen hier daher nicht näher darauf einzu-

[2] The Laryngoscope, Dec. 1908, p. 964.

gehen. Trotzdem der Fall nach allgemeiner Ansicht hoffnungslos war, so wollte ich doch noch den Versuch mit einer Röntgen-Behandlung anstellen. Ich wusste damals nicht, dass Kollegen bereits vor mir solche Versuche gemacht hatten; ich ersah sie erst später aus der Durchsicht der Literatur. Ranzi[3] stellte der Versammlung der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien im Oktober 1904 einen Patienten vor, bei dem er eine bedeutende Besserung durch 5½ Monate lange Behandlung mit X-Strahlen erzielt hatte; die äusseren Infiltrationen waren verschwunden; die intransalen und laryngealen Massen waren noch in Behandlung. Er erwähnte auch, dass Fittig ebenfalls zwei Fälle in der Breslauer Klinik mit Röntgen-Strahlen gebessert habe. Freund[4] stellte in derselben Gesellschaft (Juni 1905) einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall vor, in welchem die Tumoren "bis auf ein geringes Infiltrat" verschwunden waren. Kahler[5] zeigte ferner vor der Wiener laryngologischen Gesellschaft einen Fall, der unter X-Strahlen gebessert war. Schein [6] berichtet über einen Fall von Rhinosklerom, in dem der äussere nasale Tumor nach 12 Bestrahlungen verschwunden, die laryngeale Masse aber unverändert geblieben war. V. Navratil[7] zeigte einen Fall vor der Gesellschaft ungarischer Kehlkopf- und Ohrenärzte im April 1905, in dem das Rhinosklerom nach fünfmonatlicher Bestrahlung bedeutend gebessert war. Alle diese Fälle zeigen also eine bedeutende Besserung, aber kein einziger zeigt eine völlige Heilung.

Die Röntgen-Behandlung unserer Patientin begann am 1. Mai 1906 und bestand zuerst aus drei Bestrahlungen wöchentlich für einen Zeitraum von 3 Wochen, dann aus zwei Bestrahlungen wöchentlich für weitere drei Wochen, schliesslich aus einer Bestrahlung wöchentlich für einen Monat, zusammen aus 20 Bestrahlungen. Eine bedeutende Besserung sah man bereits nach zwei Wochen, — die Masse am Naseneingang war verschwunden, die Hohlschiene wurde weggelassen. Nach sechs Wochen war nichts mehr von dem ursprünglichen Tumor zu bemerken; die Nasenflügel waren weich. Die Bestrahlung geschah mit einer mittelharten Röhre; Entfernung 8 bis 10 cm.; Dauer 5 bis 6 Minuten. Vor jeder Bestrahlung wurde ein schmaler Streifen

[3] Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg., III, 284.
[4] Wien. kl. Woch., 1905, p. 905.
[5] Wien. klin. Woch., 1905, No. 32.
[6] Budapesti k. orvos. évkön., 1905, 30—32.
[7] Pest. med. chir. Presse, 1905, p. 685.

Heftpflaster von der Nasenspitze nach der Stirn angelegt, der die Nasenspitze leicht nach oben zog, um den Strahlen eine bessere Eintrittslinie in die Nasenhöhle zu schaffen, gleichzeitig aber auch, um der Nasenspitze einen gewissen Schutz gegen etwaige zu starke Einwirkung der Strahlen zu gewähren. Als ich diesen Fall im Oktober 1906 in der laryngologischen Sektion der New Yorker Academy of Medicine[8] zeigte, sagte ich: "Ich stelle diesen Fall als einen geheilten vor, allerdings mit einer gewissen Reserve in Anbetracht dessen, dass noch kein Prezedenzfall bekannt ist, und da nur drei Monate seit der Behandlung verflossen sind." Seitdem sind drei Jahre verflossen. Herr Dr. Danziger beschreibt oben den jetzigen Befund, und ich bin wohl berechtigt, zu erklären, dass dieser Fall wirklich geheilt und der erste Fall von vollständiger Heilung eines Rhinoskleroms ist.

S. Pollitzer.

[8] The Laryngoscope, 1906, p. 964.

Ein Fall von Hauthörnern mit epitheliomatöser Degeneration.

Dr. Ludwig Oulmann.
Arzt am Deutschen Dispensary (Dermatologische Abteilung).

Die Reihe der Arbeiten über Hauthörner seit Lebert's,[1] Hessberg's[2] u. a. Veröffentlichungen ist eine im Verhältnisse zur Bedeutung derselben im klinisch pathologischen Bilde sicherlich ziemlich reichliche und die Ursache lag zum Teil in der Bildung von Carcinomen auf der Basis von Hauthörnern (Lebert, Pancoast[3] etc.) oder Bildung von Hauthörnern auf Basis von Carcinomen (Mibelli[4],) zum Teil aber in der Streitfrage, ob das Hauthorn epithelialen oder papillären Ursprungs sei, welch letztere Ansicht in der jüngeren Zeit die massgebende geworden ist.

Unna[5] in seinen Bemerkungen zu der Arbeit von Veress[6] sagt: "Mir, der ich mit Auspitz seiner Zeit die epitheliale Theorie begründete, ist jedenfalls durch diese Arbeit ein besseres Verständnis des Gedankenganges der Theoretiker des papillären Ursprunges aufgegangen," und wenn er seine Beweise für das Epithelwachstum und seine Bedingungen für die Möglichkeit des papillären Ursprunges stellt, so giebt er doch damit zu, dass die Letztere gegeben ist.

Die Hauptbedingungen, Hauthörner im Entwickelungsstadium beobachten zu können, ist leider eine sehr seltene, da dieselben meistens im vorgerückteren Stadium zur Beobachtung kommen. Da das Hauthorn gewöhnlich ein sekundärer Prozess ist und sich je nach der Lokalisation und dem Alter des Patienten auf primären Warzen, spitzen Condylomen Fibrokeratomen Unna's, seborrhoischen Naevis, und, wie Franke[7] mitteilt, im Inneren von Atheromen bildet (Levin und Heller[8] berichten über Hauthörner der Fusssohlen und Handflächen, die sich auf rein syphilitischer Basis entwickelt haben und auf antisyphilitische Behandlung prompt zurückgingen), ist eine Beobachtung der primären Entwickelung selten, wenn nicht unmöglich.

Die Grösse der Hauthörner schwankt zwischen 5 Millimetern und 30 bis 40 Centimetern, meistens sind sie zwischen ½ und 2 Centimetern. Die Farbe ist gelblich weiss bis grauschwarz, sehr häufig ist die Oberfläche gerifft und das obere Ende gebogen.

In einer Reihe von Mitteilungen ist die Basis von einer Art Furche umgeben. Stets ist es auf der Basis beweglich, Schmerzhaftigkeit besteht nur auf Druck, die Lokalisation ist sehr häufig im Gesicht, speziell in der Augengegend und im Sulcus coronarius glandis. Die Lokalisation an den Händen, wie ich sie in zwei Fällen auf meiner Abteilung des Deutschen Dispensary in New York dieses Jahr zu beobachten Gelegenheit hatte, ist mehrfach erwähnt, so von Lebert (5 Fälle) und von Robinson[9] und Jackson,[10] die derartige Fälle in der New Yorker Dermatologischen Gesellschaft vorstellten, von Peraire,[11] der über drei Fälle berichtete. Spietschka's[12] sechster Fall, sowie der erste und vierte Fall von Verhess[6] sind Hauthörner der Hand. Ob die Statistik Lebert's, dass 12 Prozent von Hauthörnern epitheliomatös degenerieren, richtig ist oder nicht, lässt sich schwer feststellen, denn abgesehen von einer ganzen Reihe von Hauthörnern, die nie zur Veröffentlichung gelangen, und einer Reihe von Carcinomen, deren mögliche Aetiologie aus einem Hauthorn unbekannt bleibt, unterbleibt wohl sehr häufig die histologische Untersuchung von solchen Hörnern, deren chronischer Prozess im Anfangsstadium die Carcinombildung nicht vermuten lässt.

In dem zweiten Falle, der zu meiner Beobachtung kam und den ich in der Manhattan Dermatologischen Gesellschaft vorstellte, handelte es sich um einen 60jährigen Mann, der angab, seit seiner Jugend Warzen an der Hand und im Gesicht gehabt zu haben.

Die Erscheinungen an seinen Händen beobachtete er seit 4 Jahren. Damals begannen aus kleinen verhärteten Stellen des rechten Ring- und Zeigefingers kleine Hörnchen sich zu bilden, die bis vor 4 Monaten gleichmässig wuchsen. Damals steckte Patient, der Dachdecker von Beruf ist, sich eine Stecknadel in das am Zeigefinger befindliche Horn, da es ihn juckte. Kurz darauf fing dieses an zu schwellen und wurde schmerzhaft. Als es unter eigener Behandlung nicht besser wurde, suchte Patient im Februar 1909 das Deutsche Dispensary auf. Der Befund war: Am Ringfinger auf der Innenseite der Endphalanx erhob sich circa 1 cm. hoch ein graugelbes Horn von ziemlich harter Konsistenz, das auf der Unterfläche leicht verschieblich, an der Basis ca. ½ cm. breit und 1 cm. dick war und keine

Furchen zeigte. Die Basis am Uebergang des Horns war leicht erhaben und das Horn war auf Druck nicht schmerzhaft. Das an der Innenseite des Zeigefingers befindliche Hauthorn war ca. 3 cm. hoch, die Basis 1 cm. in Breite und Dicke; das Horn war am Ende ziemlich gebogen, die Basis war gerötet und auf Druck schmerzhaft. Patient erhielt betreffs der oben erwähnten Demonstration ein Placebo und bei der Vorstellung zeigte sich, dass das grössere Horn unter der Behandlung abgefallen war. Die Infiltration und Schmerzhaftigkeit waren geringer geworden, jedoch erhob sich die Basis des Horns, die vollständig weich war, einen halben Centimeter über die Oberfläche. Die Oberfläche des Horns, das beim Abfall etwas geblutet hatte, war leicht geschwürig. Das kleinere Horn war nicht abgefallen. Patient zeigte an der Aussenfläche der Hand eine Anzahl zottenförmiger kleiner Wärzchen, sowie auf dem Handrücken verschiedene senile Warzen. Da Patient sich nur zur Excession der Hauthörner herbeiliess, wurden dieselben von mir excidiert und zwar das grössere in toto, während vom kleineren nur bis zur Cutis excidiert wurde, um ein eventuelles Nachwachsen beobachten zu können. Der Zeigefinger heilte unter primärer Naht und bis jetzt sind keinerlei Recidiv-Erscheinungen aufgetreten.

Das zweite Hauthorn zeigt nach 4 Monaten Verhornungstendenz, ohne dass es zur Bildung eines Hauthornes bis jetzt gekommen wäre.

Das excidierte Stück wurde in Alkohol gehärtet, so dass eine Fettuntersuchung leider nicht möglich war. Die Paraffinschnitte wurden mit Hämatoxilin Eosin, mit polychromem Methylenblau und saurem Orcein-polychrom Methylen blau gefärbt. Schon bei Vergrösserung mit der Lupe erkennt man die in die Tiefe dringenden epithelialen Zapfen. Das Horn ist oberhalb der Verhornungsgrenze abgefallen und man erkennt einzelne Papillen, die bis in die Oberfläche reichen. Auf ihrer Spitze findet sich Blutgerinsel, in welches Hornreste eingeschlossen sind. Die Cutis ist in sämtlichen Schnitten durch eine aus horizontalen Bindegewebsbündeln bestehende Lage von der Subcutis getrennt, wie sie Pollitzer[13] in seiner Beschreibung der senilen Warzen erwähnt hat.

Die Ränder des sich kegelförmig zuspitzenden Hauthornes sind intensiver gefärbt und lassen einen nach der Spitze etwas zunehmenden Hornmantel erkennen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man die diffus in die Tiefe dringenden Epithelzapfen, die von einer dichten Infiltration begleitet sind, und indem diese Infiltrationsmasse das hori-

zontale Bindegewebe durchbricht, bringt sie Epithelnester in die Tiefe. Das in die Tiefe dringende Epithel ist an zahlreichen Stellen verhornt und zeigt andererseits vielfach Verhornung am Rande der Zellen, wobei sich gewöhnlich reichlich Keratohyalin findet. Die Epithelzellen sind reichlich vergrössert, lassen deutlich spinale Zwischenräume erkennen, zeigen Kernteilungen und sind teilweise von Leukocyten durchsetzt. Die Ränder zeigen das Cylinderepithel des Stratum germinativum.

Die Papillen reichen bis in die verhornte Schicht, die sie zum Teil abplatten, auch vollständig verdrängen, indem sich einerseits das intensive Infiltrat nach oben schiebt, andererseits an den obersten Enden aus den erweiterten Papillargefässen sich Blut zwischen die Hornlamellen ergiesst. In den Papillen des Centrums finden wir speziell eine Erweiterung des Venen, die zum Teil bis in die obersten Schichten reichen und an einzelnen Stellen das sonst vorhandene Cylinderepithel platt gedrückt haben.

Der von Unna verlangte senkrechte Verlauf der Papillen ist trotz der in die Tiefe dringenden Epithelialzapfen deutlich zu erkennen; an Stellen, wo die Papillen über bezw. durch das Stratum spinosum gewachsen sind, schieben sie die Hornhaut in Form einer Kappe vor sich her. In den Papillen finden wir wenig Plasmazellen, reichlich Mastzellen. Die Mastzellen findet man in Begleitung von Leukocythen auch in der Epidermis und Hornschicht. Die Mehrzahl der Papillen sind schmal, doch finden sich auch eine Anzahl verbreiteter Papillen, die ebenfalls sehr gefässreich sind und auch hier in Begleitung der Gefässe Zellmassen, die deutlich reihenförmig gestellt sind. Das Collagen ist speziell im Centrum der Papillen, aber grossenteils auch im subpapillären Gewebe durch bestehende Durchtränkung zum Teil zerstört, die Spindelzellen vielfach in die Länge gezogen, vereinzelte Riesenzellen sind vorhanden. Die Gefässe in der Tiefe sowohl wie die Schweissdrüsen und Schweissdrüsenausführungsgänge sind deutlich erweitert und ebenfalls von Infiltraten umgeben. Talgdrüsen und Reste von Haarbälgen sind nirgends zu erkennen. Das Epithel der interpapillaren Schichten, das in die Tiefe sich weiter verzweigt, zeigt reichliche Kernteilungen, die Zellen des Stratum spinosum sind bis auf das Doppelte und Dreifache vergrössert und lassen sehr deutlich das Brückennetz erkennen. Vielfach befindet sich innerhalb des Stratum spinosum eine Ansammlung von keratohyalinartigen Zellen, die sich zu einer Epithelperle zu gruppieren anfangen und einzelne oder eine

Zelle in der Umgebung, die Hornsubstanz am Rande aufgenommen hat. Ausserdem findet man in anderen Schichten mehr oder weniger fertige Hornperlen bereits vor. In den oberen Schichten vermissen wir im centralen Teile des Hauthorns ein Stratum granulosum vollständig. Ein Stratum lucidum fehlt ebenfalls.

Die vergrösserten Zellen sind grösstenteils von einander getrennt und lassen die Stacheln deutlich erkennen. Die Kerne der Zellen zeigen, wo Kernteilungsfiguren nicht vorhanden sind, einen intensiv sich färbenden Nucleolus, während die Kerne selbst weniger intensiv gefärbt sind und durch einen teilweisen oder vollständig klaren Hof vom Protoplasma sich abheben. Die Verhornung geht in den intrapapillaren Stellen gewöhnlich früher vor sich, während in den suprapapillaren Schichten die Verhornung gewöhnlich etwas höher vor sich geht. Wir haben hier von Anfang an das Formieren des Wellenberges und Wellentales bis zum Rande hin. Am Rande ist die auch von Verhess beobachtete Anhäufung von Keratohyalinschichten und die Bildung von fester zusammenhängendem, nicht kernhaltigem Horne zu erkennen, und es scheint, als ob hauptsächlich von hier aus die Bildung von neuen Hornmassen vor sich ginge und auf die centralen Massen einen Druck ausübe, was mit zu der Bildung von der Zapfenform beitragen würde. Die Verhornung im Centrum ist überall parakeratotisch, d. h. in den zu kürzeren oder längeren Lamellen vereinigten Hornsubstanzen finden wir sowohl im Wellenberg als im Wellental schmale, sich intensiv färbende Kerne. Auch die Hornperlen der Hornschicht, die ebenfalls reichlich vorhanden sind, zeigen diese Kerne.

Die Hohlräume sind durch die an der Oberfläche sich fast über die ganze Breite des centralen Hornteiles erstreckende Blutung natürlich bedeutend erweitert, die einzelnen Hornlamellen zum Teil auch in den Hornteilen von einander losgetrennt; Schollenbildung findet sich nur vereinzelt. Bei Färbung mit polychromem Methylenblau fiel auf, dass sich der grössere Teil des Stratum spinosum überhaupt nicht färbte, während man Leukocythen und Mastzellen deutlich erkennen konnte. Wo ein Stratum Granulosum und beginnende Hornbildung vorhanden war, färbten diese sich intensiv, ebenso wie das Stratum germinativum.

Dass es sich hier um einen von Dubreuilh[14], unter das papillär gebaute senile Hauthorn gerechneten Fall handelt, scheint mir aus den Momenten hervorzugehen, dass wir, abgesehen von dem Alter des Patienten, die verschiedenen von Pollitzer bei der Beschreibung der

senilen Warzen gegebenen Bilder finden: Mangel von Talgdrüsen, die horizontal abschneidende Bindegewebsschicht, die Zellennester, während verschiedene andere Bilder gleichzeitig auf das epitheliomatös degenerierte Hauthorn zurückgeführt werden können, wie z. B. die Erweiterung der Schweissdrüsen und Schweissdrüsenausführungsgänge.

Ueber den Ursprung lässt sich natürlich bei dem langen Bestehen des Hornes nichts sagen, dass aber den Papillen, die hier an verschiedenen Stellen eine Einbuchtung des Rete verursachen, die zum Teil zur Zerstörung und Abplattung des Cylinderepithels führt, ja durch das ganze Rete hindurchgehen und die Hornmasse wie eine Kappe vor sich her stülpen, und trotz der in die Tiefe dringenden Epithelmassen Papillen sowohl gerade aufwärts sowie an einer Stelle verbreitert zu finden sind, dass diesen Papillen in meinem Präparate eine deutliche Beteiligung zugute kommt, ist sicher.

Die mikroskopische Untersuchung des kleineren Hauthornes ergab, dass das Horn aus parakeratotischen Lamellen bestand, die einerseits Schollen enthielten, andererseits vereinzelte Markhöhlen. Am Rande verlaufen die Lamellen mehr senkrecht.

Die Untersuchung der Hornbasis zeigte ebenfalls eine kolossale Anhäufung von Keratohyalinzellen mit Bildung von kernlosen Hornlamellen nur am Rande, während in dem Centrum Wellentäler und Wellenberge kernhaltig waren; Wellentäler waren gewöhnlich etwas weniger intensiv gefärbt, wenn nicht, wie es in einzelnen Stellen der Fall war, ein Schweissdrüsenausführungsgang sich durch eine ganze Anzahl von Hornschichten verfolgen liess. Die Schollenbildung lässt sich in höheren Hornlagen erkennen, während in den tieferen Schichten grosse Zellen, die sich intensiv mit Hämatoxylin färbten, erkennbar waren. Nach weiter oben blassen dieselben ab, um in höheren Schichten um so intensiver den Eosinfarbstoff in sich aufzunehmen. Diese Schollen sind am Rande zumeist mit platten Kernen umgeben, in den oberen Schichten sind sie bedeutend grösser und durch Hohlräume von einander getrennt; zum Teil sind sie mit Leukocythen besetzt. Die Verhornung selbst ist im Centrum sehr wenig vorgeschritten. Auch hier finden wir reichlich Leukocythen und Mastzellen. Ein Stratum lucidum fehlt ebenfalls vollständig, ein Stratum granulosum am Rande ist bis zu zehn und fünfzehn Lagen verdickt; Papillarspitzen reichen bis dicht an den Verhornungsrand und sind zum Teil verbreitert. Sie enthalten Infiltrationen und erweiterte Gefässe. Das Collagen

ist hier unverändert, die Bindegewebszellen vermehrt. Das Stratum spinosum der intrapapillaren Teile ist ebenfalls gewuchert, die Zellen sind ebenso wie die Kerne plattgedrückt, die spinae weniger deutlich ausgeprägt wie im anderen Präparate, in einzelnen der Kerne sieht man die von Francke erwähnten Kappen, die sich als lichtbrechende Körnchen in dem einen oder anderen Ende des Kernes befinden. Die interpapillären Schichten des rete sind weniger dicht, enthalten grössere Zellen, sind reichlicher mit Leukocythen durchsetzt und die spinae



sind deutlicher zu erkennen. Cylinderzellen fehlen im Präparate meistens vollständig. Die Basalzellen des Stratum germinativum sind zumeist plattgedrückt und nur vorhanden, wo sich das Epithel hackenförmig umbiegt. Da verhältnismässig wenig Papillen mit excidiert wurden, sehen wir an deren Stelle das Epithel abgrenzend einen Hohlraum, der sowohl die von Unna verlangte Birnenform, als auch seitliche Eindrücke in das Epithel zeigt.

Zum Schlusse möchte ich auf eine Anzahl von Punkten hinweisen, in denen meine Präparate mit dem Befund der Verhess'schen Arbeit übereinstimmen. Das ist vor allem die reichliche Vermehrung des Stratum granulosum am Rande, über dem sich die kernlosen verhornten Lamellen befinden, während in der Mitte Parakeratose besteht, das

Fehlen eines Stratum lucidum und die allmähliche Umbildung der Schollen, die von Veress als Markzellen bezeichnet werden. Dass diese Markzellen nicht überall gleichmässig in den suprapapillären Lagen sich finden, liegt zum Teil an den Druckverschiebungen. Dass die Längsstreifungen an der Aussenseite des Horns mit dem papillären Bau des Hornes zu tun hat, glaube ich auch nicht und schliesse mich hierbei der Ansicht Unna's an. Immerhin zeigt der Befund meiner Präparate den papillären bezw. bindegeweblichen Bau meiner Fälle, indem wir hier sämtliche absolut beweisende Bedingungen der Papillenvergrösserung nach Unna haben, während von den relativ beweisenden Symptomen die Stachelschicht wohl häufig verdünnt gefunden wird, aber selbst hier Mitosen des Epithels gefunden werden, die wohl auf das gleichzeitig bestehende Epitheliom zurückzuführen sind.

Literatur.

1. *Lebert,* Ueber Keratose, Breslau, 1864.
2. *Hessberg,* Beiträge zur Kenntnis der Hauthörner, Göttingen, 1868.
3. *Pancoast,* Philadelphia, 1871.
4. *Mibelli,* Corne cancereuse, Atlas international des maladies rares de la peau.
5. *Unna,* (1) Monatshefte für praktische Dermatologie, 1908.
(2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1880.
(3) Histo-Pathologie der Haut, Berlin, 1894.
6. *v. Verhess,* Monatshefte für prakt. Derm., 1908.
7. *Francke,* Arch. für klin. Chirurgie, 1887.
8. *Lewin & Heller,* Atlas international des maladies rares de la peau.
9. *Robinson,* Journ. of Cut. Diseases, Vol. X.
10. *Jackson,* Journ. of Cut. Diseases, Vol. XV.
11. *Peraire,* Annales de Dermatologie, 1896.
12. *Spietschka,* Arch. für Dermatologie, 1898.
13. *Pollitzer,* Monatshefte für prakt. Derm., 1890.
14. *Dubreuilh,* Third International Congress, 1896.
La pratique dermatologique, 1900.

The Treatment of Gonorrhoea, in the Urological Department of the German Hospital Dispensary.

Frederic Bierhoff, M.D.,
Chief of Clinic.

In by far the large majority of cases of gonorrhoea, the disease is of such a character that the patients may be treated while still following their work, and that they do not require bed-rest, — even if it is also true that, if we could prevail upon all of our patients with gonorrhoea to remain in bed, during the course of their illness, we should be able not only to prevent many of the complications which arise, but should also be able to shorten the duration of the disease very decidedly. But the patients themselves do not care to have the nature of their disease become generally known; they will not, or cannot consent to so long an interruption of their work as would be necessary for a complete cure of what they are apt to look upon as a "trivial ailment," and hospital managements have not yet opened their doors to uncomplicated cases of gonorrhoea, while most hospitals, in this city, refuse even those cases with complications.

Therefore, the treatment of the great majority of gonorrhoeal patients devolves upon the dispensaries. In most of these, in this city, this still is looked after in the dermatological departments, and in but a few has a urological department taken over the treatment of this and all other diseases of the genito-urinary organs. It is to the credit of the German Dispensary, that the management of this institution was one of the pioneers, in this city, in separating the work of the dermatologists and the urologists.

Dealing, as dispensaries do, with the poorer, laboring classes, in the main, the chief aim which the heads of departments must have in view, is the most complete possible cure, in the shortest possible time, without encroaching upon the working-hours of the patients any more

than is unavoidable. An additional duty, however, devolves upon the urological department, in its dealings with the gonorrhoeal patients, in that the dangers of promiscuous intercourse may be pointed out to them, and that the crime of a transmission of the disease to others must be pointed out to them. We believe that we are meeting the last requirement, — or, at least we are attempting to, — by the free distribution of leaflets of instructions to all gonorrhoeal patients visiting this dispensary.

Owing to the arrangement of the services at the German Dispensary, each division is able to see its patients, at the most, only three times a week. As a result, the method which is outlined below, has been found to be most satisfactory.

It has always been our aim, to first make an accurate diagnosis of the condition presented, as a basis for intelligent treatment. For this purpose, a microscopic examination is made, in each case presenting any trace even of discharge, to determine the presence or absence of gonococci. If they are found at the first examination, the further measures are proceeded with. If not, then the patient is put upon the alcohol test, with the use, by the patient himself, of an injection of a disinfecting solution such as bichloride of mercury 1-20000, or chinosol 1-1000. If no gonococci appear, then an irritating anterior irrigation of nitrate of silver solution, 1-5000, is employed. Should no gonococci appear, even now, then we still control, microscopically, at intervals, subsequently, for we have repeatedly found that, particularly in cases in which the balsams have been employed internally, or astringents locally, during the acute stage, the gonococci might reappear even after repeated tests, and local treatment.

After the slide has been made for examination, we next have the patient pass almost all of his urine into a glass receptacle, interrupting, when almost finished, to pass the last few teaspoonfuls into a second glass. This is the well-known two-glass test. Experience has sufficiently shown us that, if care be taken to have the patient pass the urine as above prescribed, the result is, in the large majority of cases, sufficiently accurate to permit of our diagnosing an anterior urethritis, or an antero-posterior. It has been my experience that, *in acute cases, at least*, a clear second urine means freedom from involvement of the posterior urethra and prostate. A cloudy second urine, however, invariably means involvement of both posterior urethra and prostate, or even of the vesicles also; not necessarily infection, however.

In the case of a chronic gonorrhoea, however, the second urine may be clear, in the face of an inflammation and infection of the prostate.

In the female, an examination must be made of the urethral discharge, or scraping, of the secretion from the Bartholinian and Skene's glands, if any can be obtained, but particularly from the urethra and the cervix. It is often necessary to make repeated examinations of these, taking particular care to do so within 24 to 48 hours after the cessation of menstruation. In many instances, the writer has found that, in women presenting mere traces of mucous urethral, or cervical secretion, gonococci have been found, and that these women had been the sources of infection in males presenting an acute gonorrhoea. This was particularly frequent where coitus had taken place shortly after the cessation of menstruation, or just before its beginning.

The treatment should begin *at once after* the diagnosis has been made. To postpone the beginning of treatment until the cessation of the acute symptoms, may have been advisable at the time when we had no knowledge of the cause, or the pathology of the disease; but any postponement simply invites the extension of the disease to the deeper tissues, or to the adjacent organs. I can truthfully say, that I have never had cause to regret beginning *at once*. By employing the *gonococcicide drugs only*, during the infectious stage of the disease, we rapidly disinfect the canal, lessen the tendency for the disease to extend, and, I am certain, lessen the complications. For instance, chordee is practically unknown among our patients thus treated. On the other hand, I have often seen cases which had dragged along on balsams and astringents, and which had developed complications of varying degrees of severity, rapidly improve and go on to cure, when treated with reference to the cause of the infection.

I have never been able to satisfy myself that the balsams, or alkalies, were needed, or that they were of any definite value in the cure of a gonorrhoeal process. And I say this after having honestly and carefully tested them. If the treatment directed against the gonococcus be begun *early*, the pain, ardor urinae, etc., rapidly disappear without the use of the balsams, or alkalies, and chordee rarely occurs. Of the balsams, I have found Santyl-Knoll to be the least distressing to the patients.

Of the newer gonococcicide drugs, we have tried almost all, and have come to discard all that have any decided astringent action.

During the infectious stage, we do not want to employ anything which will act as an astringent, and help to retain the gonococci in the tissues. We want, rather, a drug which will *promote leucocytosis,* and aid in freeing the tissues of the germs.

Argyrol is a strong astringent, and we have discarded it on that account. Novargan has proven uncertain. Largin and nitrate of silver irritate too severely. We have also employed Albargin, the solution of salicylate of mercury, and Protargol. Of all of these the last mentioned has been found most reliable. It does not irritate to anything like the same degree as the other non-astringents, and may be relied upon to kill the gonococcus *where it can reach the germ.*

In the cases of anterior gonorrhoea, it is our rule to irrigate the anterior urethra only, with 300 cc. of ½ per cent. Protargol solution. on each visiting day, and the patients are shown how to inject themselves, and are instructed to inject 4 times daily, with 8 cc. of ½ per cent. solution, and to hold this in the urethra for ten minutes, preceding the injection by a urination. *In no instance is any instrument inserted into the urethra* during the acute stage of the disease, and all manipulations, such as irrigations, massage, and injections are carried out with the greatest possible gentleness. Dietary restrictions, also, are ordered. Tobacco, coffee or tea, in moderation, we have not found harmful.

If the process does not quickly subside, and the gonococci definitely disappear, then, after about 4 weeks of treatment, we make use of the Kollmann anterior irrigating dilator, using 300 to 450 cc. of $^1/_8$ to $^1/_2$ per cent. solution of Protargol at each sitting, advancing the degree of dilatation slowly. If the gonococci still persist, in spite of this treatment, we examine the urethra through the endoscope, and either slit up infected glands and lacunae, or destroy them by electrolysis, according to their size. After slitting, the dilator is again employed. In chronic cases, with clear second urine, an examination of the prostatic secretion is also made.

Should the process extend, or have already involved the posterior urethra when the patient first presents himself, then we employ an irrigation of the entire urethra, through into the bladder, after which the prostate and seminal vesicles are examined, and some of their secretion expressed and examined microscopically, for pus and gonococci. The massage is always followed by another total irrigation. Should febrile symptoms develop, then the patient is referred to the

hospital for treatment. On his return to us, the above treatment is continued. In the follicular, or parenchymatous forms of prostatitis, we employ the application of heat to the gland, through the rectal psychrophore, in addition to the massage and irrigations.

Cowperitis is a rare complication, and I do not remember to have been called upon to treat a case of this condition in the Dispensary.

Periurethral gonorrhoeal abscesses are treated with hot compresses in addition to the usual urethral treatment. When fluctuation appears, they are incised from without, drained, and irrigated with from 1 to 5 per cent. Protargol solution. They usually quickly heal.

Cases of epididymitis are treated by the application of very hot compresses to the swollen organ, accompanied by the application of a properly adjusted suspensory. In cases with fever, rest in bed is advised, until the febrile movement and acute pain have subsided. The suspensory which has proven most satisfactory, has been the Teufel's "Sport" suspensory. During the febrile period massage is discontinued, although not the irrigations and injections.

Extension to the bladder is infrequent, and rapidly responds to the irrigations through the entire urethra, into the bladder, without the use of balsams, or alkalies.

Toxaemia I have seen develop in only one case in the dispensary. This was in the person of a man who had, with each preceding gonorrhoea, shown an identical complication. In a number of instances, in cases which were sent to us with acute, or chronic joint-involvement, the joint-symptoms have rapidly responded to the local treatment of the gonorrhoeal urethritis, with no further treatment of the joints than immobilization and very hot compresses.

In the treatment of urethritis with the non-astringent, gonococcicide drugs, the subsidence of infection is accompanied by a gradual decrease in the discharge, a change in the character thereof, in that there is first a breaking-down of the pus-corpuscles and an appearance of fibrin, and then a decrease in the pus coincident with the appearance of squamous epithelia. The increase in the proportion of epithelia continues, until the discharge or scraping consists of an aseptic collection of epithelial cells. The shreds will be found to consist chiefly of mucus, with an admixture of pus-cells and epithelia, and to be aseptic. If the treatment has been successful, than a gradual decrease in the frequency and strength of the injections and irrigations will be followed by no re-appearance of gonococcus-bearing discharge, and the

result of cessation of treatment, and the alcohol test will be negative. I am averse to recommending the coitus-test in dispensary practice. Astringents are seldom necessary.

In the case of females, if the urethra alone is involved, we employ irrigations of the same strength as in the male (½ per cent.) through, into the bladder, followed by irrigation of the vulva, and of the vagina, with ½ to 1 per cent. solution. A 2 to 5 per cent. Protargol bougie (in pure cocoa butter) is inserted into the urethra, after first packing the vagina, through a sterilized speculum, with a gauze strip saturated with 1 per cent. Protargol. A vulvar pad, saturated with the same solution, is employed, and the patient keeps it in place by an ordinary binder, such as is applied during menstruation. She removes the gauze strip after 24 hours. Usually no douche is entrusted to the female dispensary patient. If they are sufficiently intelligent to do so, however, then bichloride solution, 1-4000, is employed. If the cervix, or uterine cavity be found to be involved in the infection, then, in addition to the above treatment, the cervix is cleansed, a small-calibred intra-uterine syringe-tube is inserted into the cavity of the uterus, and this treated by the *very gentle* injection of 10 to 15 cc. of a 5 to 10 per cent. Protargol solution. After the subsidence of the acutest uterine symptoms this may be replaced by the insertion of a 2 to 5 per cent. Protargol bougie. Should this treatment be followed by a re-appearance of the menstrual flow, then the treatment of the uterus only is interrupted, until after the bleeding has ceased. The urethral treatment, however, is not interrupted. Infected Skene's, or Bartholinian glands, may be injected with strong solutions of Protargol (5-10 per cent.), by means of a syringe with a fine, blunt-tipped needle. If abscess of the latter develop, the gland is freely incised, drained, and packed.

The cases cannot be looked upon as definitely *cured* until the menstrual period is followed by no re-appearance of gonococci in the uterine, urethral, or glandular secretions.

An Unusual Form of Chondroepithelioma.

F. C. Wood, M.D.,
Pathologist to the German Hospital,

and

Carl Eggers, M.D.,
Interne of the German Hospital.

This case is reported, first, because of the rarity of tumors of this type, and, second, because of the interest which it possesses in relation to a special group of tumors connected with the salivary glands.

Clinical History.—The patient, A. R., was a woman, forty-five years of age, born in Bohemia. She entered the German Hospital in April, 1909, complaining of wandering pains, felt sometimes in one leg, again in an arm, but never localized in any particular part of the body. She said she had a small nodular swelling on the left thigh which she thought might be responsible for the pain. The following history of this nodule was elicited:

The patient had for many years worked in a grocery store in Bohemia, where she was daily employed in breaking up blocks of sugar. This was done on a table with a leaf, the outer part of which she supported on her left thigh while hammering the block of sugar. This brought pressure on about the same part of the thigh daily for many years. About eleven years ago she noticed a minute nodule at this place under the skin. It caused no pain or discomfort, but gradually increased in size until about six years ago, when it was about as large as a pea. It then remained stationary until one year ago, when it began to enlarge more rapidly and increased to 1.5 cm. in diameter.

The patient had always been healthy; except during an operation for lacerated perineum she had never been confined to bed. Her appetite was good and she had no disturbance of bladder or rectal functions. Menstruation was regular every four weeks, lasting four

days, moderate in amount; no pain or discharges. She had five healthy children, sixteen to twenty-three years of age. None of them had any swelling or deformity. One child died of tetanus. She led a regular normal life, drank beer occasionally. Her father died of an accident when seventy-six years old; her mother of some acute pulmonary disease at fifty-nine. Three sisters and four brothers are well; none of them has any swelling or tumor. There was no history of tuberculosis, carcinoma, or other chronic disease obtainable.

Physical examination showed a healthy looking, well nourished woman. No glandular enlargement; no edema; no rash; no stigmata. Heart and lungs normal. Abdomen normal in contour and feeling. No enlarged organs or abnormal masses palpable. Uterus and adnexa normal.

About the middle of the anterior surface of the left thigh there was a small prominence, the skin over which showed greenish yellow discoloration as if it were due to a bruise. On palpation this swelling was found to be a hard nodular mass, the size of a large hazel-nut. It seemed to be partially attached to the skin and was only slightly movable from side to side. It was not tender. There were no inflammatory signs. Careful examination did not reveal the presence of other nodules.

Operation.—Local, 0.5 per cent. cocaine infiltration. Incision was made directly over the tumor and the skin was retracted. The tumor was situated deep in the subcutaneous tissue. It was not directly adherent to the skin, but the latter was held down over it by fibrous bands, which gave the impression of attachment. The mass was shelled out easily and was found to be an irregular nodule, so hard as to suggest a chondroma. The skin was closed by catgut suture. Primary union resulted and four months later there was no evidence of recurrence.

Pathological Examination.—The specimen was a small roughly spherical mass, with irregular surface. On section it had the clear, bluish white, translucent appearance of hyaline cartilage, with a few narrow whitish trabeculae passing in from the periphery. The mass was surrounded by an irregular ragged capsule, and beyond this by fat and loose fibrous tissue.

Microscopically the appearance of this interesting growth was practically identical with that of the cartilaginous tumors arising in the salivary glands; so much so that a careful inquiry was made in

order to see that there had been no possibility of interchange of specimens; but during the week in which this tumor was removed no case of pharyngeal or salivary tumor had been in the hospital.

The nodule contained two different morphological elements: 1st, an imperfect hyaline cartilage; 2nd, epithelial tubules. No nerves were found in the tumor, and the vascular supply was very small.

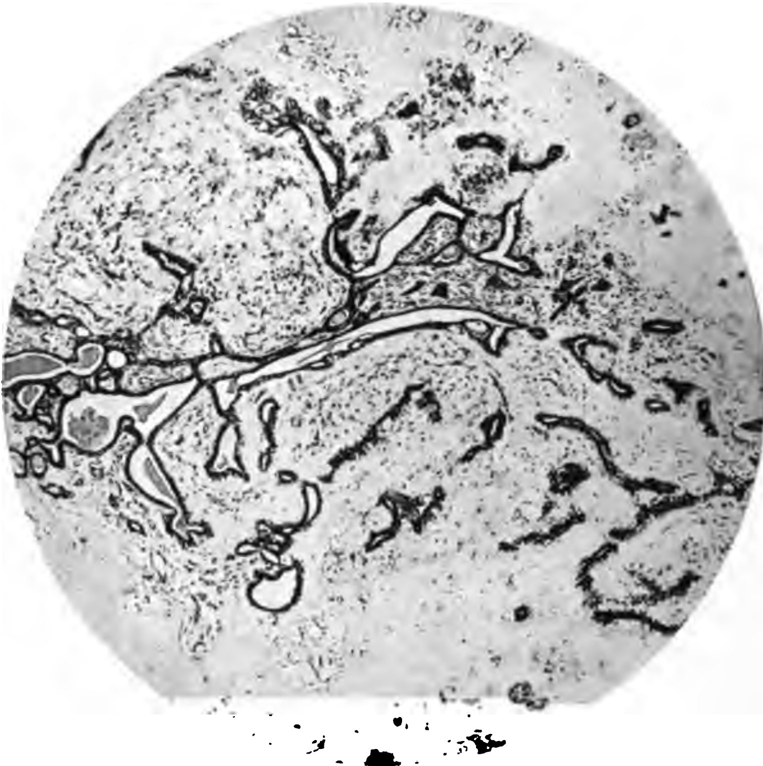


Figure I.

Low power picture of the more cellular portions of the growth to show the topography of the tumor elements. Magnified 60 diameters.

1. The cartilaginous portion varies very much in different parts of the growth. In places the basement substance is homogeneous and the cartilage cells lie in large spaces, from the walls of which they have shrunken owing to the action of the 4 per cent. formaldehyde which was used in fixation. In the homogeneous areas the basement substance

takes a very intense blue stain with Delafield's hematoxylin, and the cells a bright red with eosin. Other areas show a homogeneous stroma staining pink with eosin, in which are very few cells and almost no fibers, though fine fibrils can be seen occasionally. Other portions of the stroma of the tumor have a spongy structure. This is especially evident near the periphery of the growth and also near those portions

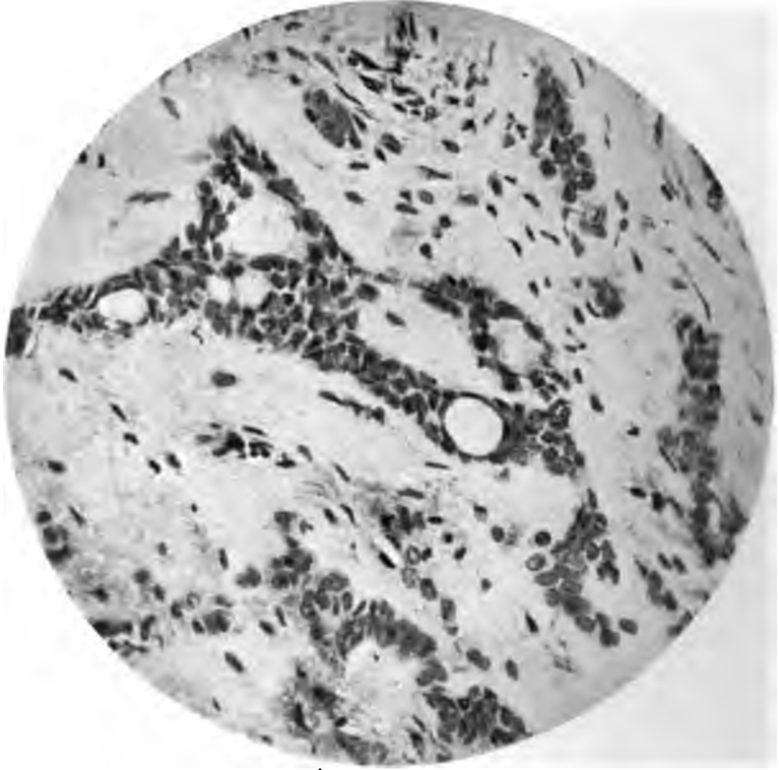


Figure II.

To show the irregular alveoli of the tumor and the scarcity of connective tissue nuclei and blood vessels. Magnified 250 diameters.

which contain capillaries and epithelial cells (see Fig. III). The cells in these areas resemble the spider cells of a myxoma, sending out ramifying fibers from their cytoplasm. There are a few bundles of ordinary connective tissue which lead from the capsule of the tumor towards the center, gradually diminishing as they go. This fibrous tissue resembles the ordinary fibrous connective tissue and takes a bright red stain with

eosin and with acid fuchsin. No calcification nor bone formation is present.

2. The epithelial elements of the tumor follow the trabeculae of connective tissue and roughly divide the tumor into lobules. This epithelium lines the channels or alveoli and is usually in several layers, and in those alveoli in which there is much secretion, the inner layer of cells is flattened out. There are also solid masses of epithelial cells scattered throughout the tumor. The epithelial cells are roughly cuboidal and do not assume a high cylindrical shape. The cells themselves contain no secretion. The larger alveoli, however, are often filled with slightly granular, colloid masses staining a deep red with eosin. These colloid masses are exactly similar in appearance to the

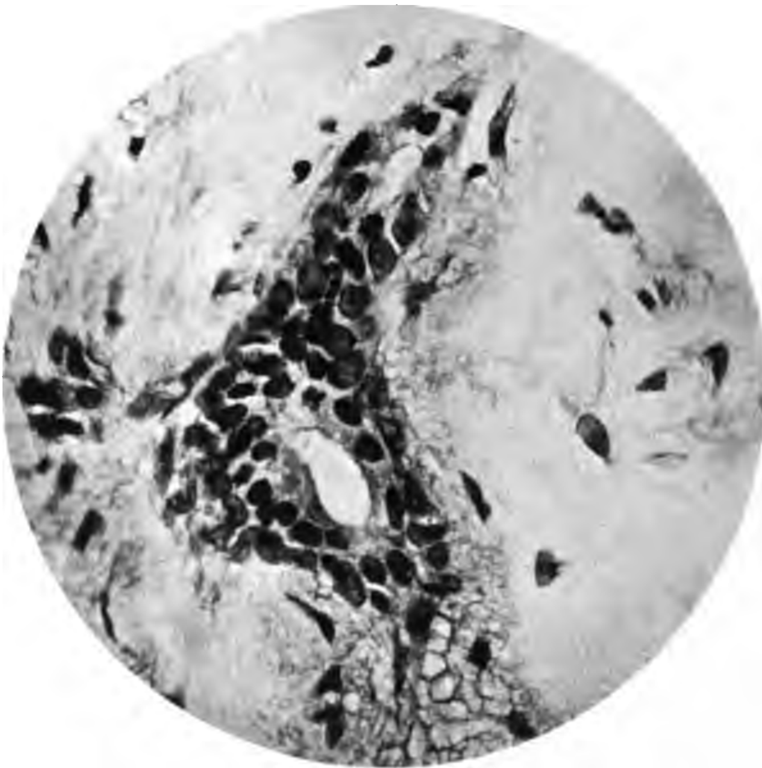


Figure III.

To show the hyaline and spongy nature of the connective tissue of the tumor stroma. Magnified 500 diameters.

colloid masses found in the salivary tumors. The reason for considering the cells of this tumor as epithelium, though the growth is entirely a subcutaneous one and not directly connected with the skin, is that the cell masses contain numerous areas of cells between which it is easy to demonstrate intercellular bridges of the type seen in other

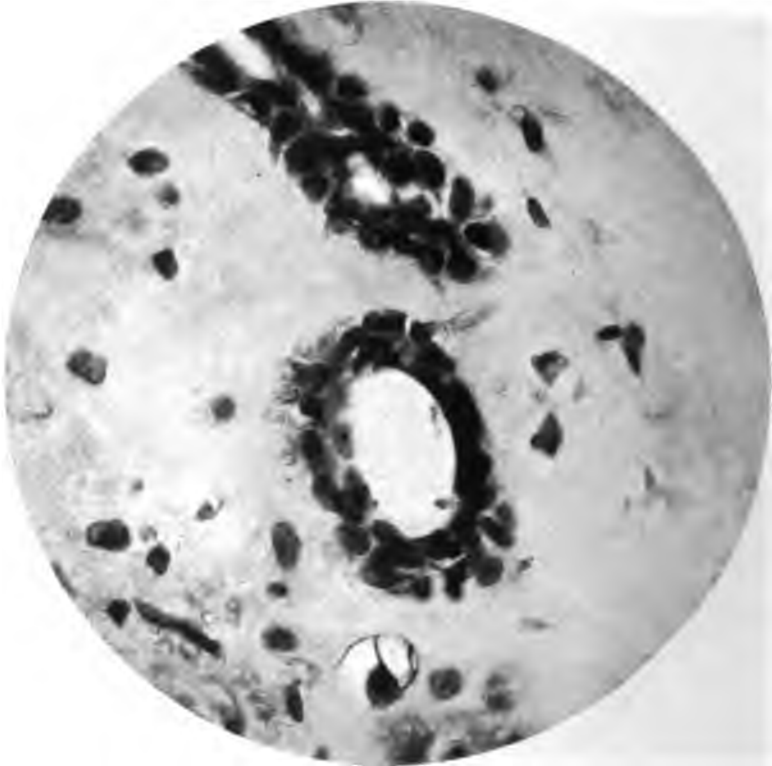


Figure IV.
Alveoli lying in imperfect hyaline cartilage. The epithelial cells of the alveolar wall show intercellular bridges not visible in the half tone plate. Magnified 500 diameters.

epithelial new growths. (See Fig. V.) These bridges usually can not be made out in the purely glandular areas. The cells here are somewhat smaller and have small nuclei. But in the solid portions where the cells are large, prickle cells are very evident. There is a suspicion of beginning pearl formation in some places, with hyaline degeneration of the central cells of the mass, but this process is not very extensive.

The few blood vessels which lie in the connective tissue are but little more than capillaries. Their endothelium is normal, and there is no proliferation about them.

We have here a tumor containing epithelium and connective tissue elements. It was separated somewhat from the epidermis. It was slow growing, having certainly been present for eleven years, and evidently not of a malignant nature.



Figure V.
Wall of an alveolus showing intercellular bridges between some of the epithelial cells. Magnified 1500 diameters.

The cartilaginous tumors as a rule appear in three situations: 1st, about such portions of the body in which embryonic development has been complicated, as the salivary region; 2nd, in complex glandular organs, such as the kidney, ovary, and testicle; and 3rd, most frequently in connection with the bones or cartilaginous framework of the body, where cartilage is normally present either during fetal or adult life. Chondromata in other sites are extraordinarily rare. The cartilage in

the salivary growths has been explained by the theory of congenital remnants separated from Meckel's cartilage or the cartilage of the branchial arches. That in the testicle and ovary is generally considered to be of teratoid origin, either as the remains of a rudimentary embryo or from the development of embryonic tissues. The cartilaginous tumors attached to bone are unquestionably derived either directly from the cartilage islands of the epiphyseal line or from the periosteum: those in the lungs from the cartilage in the respiratory tract; those in the breast from the rib cartilage. Probably they are due to the displacement of remnants of cartilage during the formation of the bone. The writer has not been able to find in the literature a cartilaginous tumor exactly like the one described in this paper, although pure chondromata of small size are known to occur after trauma.

Theories as to the origin of this tumor may be briefly discussed as follows:

1. It is possible that it belongs to the group of traumatic tumors like the rider's bone (Reitknochen or Exerzierknochen). As is well known these follow injury to the bones, muscles or tendons and usually lie in the subcutaneous tissues, muscles, or tendons. They, however, never contain epithelial elements and the writer has found only a few described in which cartilage was present, though there is no theoretical reason why if bone can be formed, cartilage may not also develop following injury of mesoblastic tissue. It must be remembered, however, that many of these traumatic bony tumors do not contain true bone, but rather are calcified connective tissue, the calcification depending upon the repeated trauma with hemorrhage, and the degeneration of the tissues, and being an entirely secondary process. The history of this patient gives a clue to the possibility that this tumor was due to trauma, and yet it is difficult to see how the trauma could have introduced epithelial elements into the subcutaneous tissues. It is possible, of course, that a sebaceous or sweat gland may have become surrounded by an actively forming connective tissue which later underwent metaplasia into cartilage, and that the epithelial elements were gradually separated from the corium by this means. They might then have undergone retrograde changes with the formation of alveoli containing a small amount of secretion. The continuous irritation of the tumor by trauma might then explain the growth of the epithelium in solid masses as due to the increased blood supply which must have existed while the mass was irritated.

2. It is difficult to conceive of any embryonic malformation which would have left a piece of cartilage containing epithelium on the surface of the thigh, though Ribbert states that all chondromata are based upon the displacement during embryonic life of cells having the power to form cartilage. There was nothing in the patient's heredity which would account for a regular embryonic defect, such as is seen in the recurrence for a number of generations of the cartilaginous tubercles in the neck, one such case seen by the writer having had a history of the deformity through four generations.

3. It is possible that during intrauterine life the epithelium and cartilage might have been left in situ by contact with a rudimentary twin, no further development of the latter taking place. This explanation, however, is so very far-fetched that it is hardly worthy of consideration. Most of the implantations of this type occur along the lines of cleavage of the body, especially about the face, over the sacrum, or along the mid-line of the abdomen, and the tissues are usually very complex, or show some organ or portions of a limb.

4. A fourth possibility is that the growth corresponds to the type of basal-cell epithelial tumor with glandular secretion, many of which are probably due to congenital displacement of epithelial elements. Against this it may be argued that in such epithelial tumors the epithelium rarely shows cornification and that the secretion in the glandular alveoli is usually mucus and not hyaline substance. Such a theory also does not explain the presence of the cartilage.

The most probable explanation of this growth, therefore, is that it is due to the cartilaginous metaplasia of connective tissue following repeated trauma with the inclusion of some of the deeper skin glands.

The very close resemblance of this tumor to those appearing in the salivary glands is of great interest and affords additional argument as to the epithelial nature of the parenchyma of these tumors, in contrast to the view so frequently brought forward that the cellular elements are of endothelial origin. In this growth the endothelium shows no change, and the epithelium is of exactly the same type noted in the salivary tumors.

The plates show the necessary details of the tumor structure.

Progress in Clinical Pathology.

O. Hensel, M.D.,
Assistant Pathologist to the German Hospital.

The object of this paper is to give a brief review of the advance made in laboratory examination and to show in how many ways the analysis of the various body fluids may assist the clinician in making a correct diagnosis. Medicine is still far from being an exact science, and not a small percentage of the positive information concerning our patients is expected from the pathologist. Indeed, it is often he alone who can settle the differential diagnosis between similar conditions. The importance of the laboratory is being more and more appreciated by our hospitals, for while but a short time ago the incubator and the microtome stood side by side, at present special floors and even buildings are set aside, the endowment is more liberal and the staff receives a longer and more careful training. Pathology is no longer a single specialty but includes within it pathology proper, bacteriology, chemistry and clinical microscopy. The latest development of the science, serology, is gradually passing the theoretical stage and is full of practical possibilities. No doubt, many important problems in medicine will be solved by serological research and in not so distant a time, serological laboratories, with specially trained assistants, will be found indispensable, either to carry out important tests or to furnish reliable curative sera, whose manufacture is now in the hands solely of pharmaceutical laboratories.

The time is past, when the physician is satisfied merely to examine the urine of his patients for albumin and sugar, for it is being appreciated that the more thorough chemical and microscopical analysis of this excretion will often give valuable information. In order to detect orthostatic albuminuria or mild cases of diabetes mellitus, it is necessary to examine both evening and morning specimens. The writer has known of a case of neuralgia on diabetic basis, which proved amenable enough to treatment when, after several months, the etiology was

recognized by an examination of the evening instead of the morning sample. The detection of indican, skatol, acetone, bile, urobilin, etc., will often materially aid in establishing a diagnosis. The quantitative estimation of the chlorides is a very simple procedure and should be done more frequently, especially in view of the relation of salt to the pathological retention of fluid.

Described several years ago, then almost forgotten, and now again claiming the attention of physicians, the Cammidge reaction for pancreatic disease has recently formed the subject of many papers, yet at this writing, it has neither been satisfactorily explained, nor has its value been definitely decided. Among recent authors, Barker (*Medical Record,* 1908, page 875) is perhaps the most sanguine, for he draws conclusions both from its presence and absence. Florio and Zambelli (*Il Morgagni,* Sept. 1908) regard the reaction of great value; Krienitz (*Arch. f. Verdauungskrankheiten,* XV, No. 1) could verify the presence of pancreatic disease in 80 per cent. of the positive cases, but also obtained positive reactions in various gastro-intestinal affections, in diseases of the gall-ducts, diabetes and carcinoma of the internal organs. It is quite possible that in some of these cases the pancreas was also affected. Dreesman (*Münch. med. Wochenschrift,* Apr. 6, 1909) speaks of the reaction as valuable but not as absolutely reliable. Kehr (*Münch. med. Wochenschrift,* May 25, 1909) reports 90 per cent. positive results. With a positive reaction in cholelithiasis cases, he seriously considers operation, even where the clinical aspect of the case would call for medical or expectant treatment, since he regards the implication of the pancreas a serious danger for the patient. It seems that the test is of more value in the chronic than in the acute, purulent type of the disease. On the other hand, Eichler (*Berl. klin. Wochenschrift,* Feb. 22, 1909) only rarely obtained positive results in dogs with experimental pancreatitis, while Roth (*Zeitschrift f. klin. Med.,* 1909, page 222) speaks of decided reactions in the urine of perfectly normal individuals. In my own experience, the presence of pancreatic disease was either confirmed at autopsy or operation or was very likely, where no inspection of the organ was possible, in six cases, while in two, pancreatic disease was possible, though not probable. The reaction is too complicated for routine work, but should be done in all doubtful pancreatic and in all cholelithiasis cases. If positive, it will be of great confirmatory value, but a diagnosis should never be made on its presence alone.

Clinical urine analysis is still defective in many respects, especially as far as quantitative methods are concerned. Thus, it is often important to know the amount of urea excreted, yet we have no accurate method, suitable for clinical purposes. Results obtained by the usual Doremus or Doremus-Hinds apparatus show too great an error and can be omitted from urine reports. Many diabetic patients excete acetone, diacetic acid and b-oxybutyric acid in their urine and live months and even years, while others soon pass into fatal coma. In order to get some idea as to prognosis and to determine the effects of treatment, a quantitative test of these bodies is very necessary. The usual methods are too complicated and consume too much time, nor is the estimation of ammonia, which is proportional to the amount of acetone bodies, of sufficient simplicity. Magnus Levy recommends that the amount of bicarbonate of soda, which the patient must take to render the urine alkaline, be determined. With 10 grams daily, the acidosis is only moderate in degree, while if the urine still remains acid with 25 to 30 grams taken daily for several days, there is grave danger. If a polariscope is at hand, the degree of levulorotation present after fermentation, will also give an idea as to the amount of oxybutyric acid present. A simple method, which I believe to be of some value, is the titration of a given amount of urine with decinormal sodium hydrate solution, using phenolphthaleine as indicator. While it is not claimed that this will furnish an accurate estimate of the true acidity, it will at least give comparative values as to the amount of acid excreted.

Uric acid determinations are frequently of great value, but should only be done on the 24 hours' specimen and under strict control of the diet. It is a common superstition that in gout and gouty conditions, the amount of uric acid excreted is above the normal. F. Umber (*Therap. d. Gegenwart*, Feb. 1909) has shown that in gouty patients kept on a purin-free diet, the daily uric acid excretion can be plotted as a curve, which is quite typical of the disease and will distinguish it from rheumatic conditions. The amount eliminated is below normal, and sinks still lower before the attack, while immediately after the attack, there is a sudden rise, succeeded by a sudden drop. The uricometer and purinometer have been recommended for rapid estimation, but have not become popular and have met with many objections. At present, the precipitation with ammonium chloride and titration with potassium permanganate is still the simplest of the reliable methods.

It is often desirable to determine the specific gravity of small amounts of urine, as in case of specimens catheterized from the ureters. Here the Saxe urinometer will be found a great help, as it is only necessary to fill the urine in the bulb up to the mark and then to float the instrument in distilled water. If the direction demanded that the bulb be filled entirely full and not merely up to the mark, greater accuracy would be obtained, as even half a drop too much or too little will make a great difference in the reading.

When a specific germ was discovered as causative factor of tuberculosis, the diagnosis was often in doubt, when the sputum examination was negative. Since the value of early treatment became more and more apparent, the diagnosis is now often made long before the germs are detected. There is perhaps no disease in which early diagnosis has been so perfected as pulmonary tuberculosis. The Kroenig percussion of the apices will very clearly give evidence of beginning retraction or infiltration and changes in the character of respiration often enable a positive diagnosis where rales are absent or where the careful sputum examination is repeatedly negative. In doubtful cases, one of the tuberculin tests may be resorted to. For adults, the tuberculin injections are still to be preferred, while in children, the Pirquet vaccination gives excellent results. The Calmette conjunctival test should be employed only in exceptional cases, owing to serious injury to the eye, reported by competent observers, even where there was no evidence of eye disease. Recently, a tuberculin precipitated with iron has been recommended for the Pirquet test; it is suitable also for adults since less delicate and less liable to react with latent foci. Too much reliance should not, however, be placed upon all these tests and it must be remembered that they are often negative where the disease is advanced.

Considerable interest was aroused by Much's discovery that tubercle bacilli may occur in a granular form, which does not take the Ziehl stain, but appears readily with a modified Gram. The method is not simple nor are the minute rods and granules easy to identify without some experience, but the results will usually repay the trouble. Thus, Weiss (*Münch. med. Wochenschrift,* Mar. 2, 1909) obtained positive results with a series of cheesy lymphnodes where the Ziehl stain was absolutely negative. It seems that the Much method stains the protoplasm of the tubercle bacillus before it has acquired its waxy capsule. The importance of the discovery is increased by the fact, that

in all probability we are here dealing with the bovine type of the bacillus and that some clue as to the entrance of the infection may be obtained. It has also been recently discovered that the tubercle bacillus is alkali-fast as well as acid-fast and an eosine stain has been recommended.

No sputum analysis is complete if only tubercle bacilli are looked for. The unstained specimen may show the presence of elastic fibres, spirals, crystals, pigment cells or large round cells with very distinct, glistening granules, which are characteristic for certain forms of lung tumor. Elastic fibres may be brought out very prominently if Weigert's stain is employed instead of alcohol, in the Ziehl stain. It is also advisable to stain a slide with a blood stain, preferably Jenner's, so as to get an idea of the predominating cells. It is said that in both incipient and advanced cases of pulmonary tuberculosis the lymphocytes are increased to over 30 to 50 per cent. This I have not found to be invariably true, yet the presence of over 50 per cent. lymphocytes is extremely suspicious and should stimulate to more thorough and repeated search for tubercle bacilli, both with the Ziehl and the Much stain. Except in asthma, the detection of eosinophiles is of little importance. The cytological examination of sputum is often rendered difficult by the fact that the cells are so degenerated, that it is impossible to properly classify them. In using blood stains on sputum slides, it is usually necessary to fix them with heat, since the smear is considerably thicker than the blood film.

In some cases, a sputum examination is very important, yet no specimen can be obtained. The examination of feces for tubercle bacilli is often unsatisfactory, but occasionally some sputum can be obtained by means of a stomach expression. The use of iodide of potassium to cause expectoration is usually not to be recommended.

Few subjects in pathology have aroused as much interest as the examination of the blood. Its importance is attested by the fact that in our hospitals to-day, the blood is studied with almost as much regularity as the urine. Despite this, many of our instruments for routine work are still either cumbersome or crude. The only really accurate hemaglobinometer, whose readings are not influenced by personal equation, is very expensive and troublesome to handle. Among the others, the best results will usually be obtained with the Fleischl, while the Gowers and its modifications generally register too high. The Dare is an excellent, compact instrument, very easy to manipulate, but

trouble will often be experienced between 80 and 100 per cent. hemaglobin. Probably better results could be obtained if the capillary space were smaller, or if a second capillary space were used for the higher percentages. The Talqvist scale is suited only for rough work, where an error of 10 to 20 per cent. is of little moment. The new counting chamber of Buercker is distinctly superior to the Thoma-Zeiss, since it allows of the proper adjustment of the cover-glass before the drop of diluted blood is in place. The blood pipettes have been modified in a number of ways so as to make the dilution of the blood a truly mathematical process. The best are probably those of May, but are complicated and not easy to keep clean. In the ordinary pipettes, the blood can be sucked up more easily and accurately, if a piece of glass tubing, containing a small packing of cotton, be used as a mouth piece.

All the requirements for a proper fixing and staining agent are met with in an ideal manner by Jenner's fluid, and it is only where a more careful study of plasmodia or other parasites is required, that other stains are necessary. Occasionally, however, it is important to determine the origin of non-granular cells, as in acute leukemia. The disease may be either medullary or lymphatic in type, yet in either case, the predominating cells resemble the large, mononuclear leucocytes in appearance. The myeloblasts differ, however, from the lymphoblasts in that they contain an oxidizing ferment, which can be detected by means of the following reaction: The blood-film is fixed in formalin vapors, then treated successively with a 1 per cent. aqueous solution of dimethyl-phenylendiamin and a 1 per cent. aqueous solution of a-naphthol. In the presence of an oxidizing ferment, a blue dye (naphthol blue) will be formed, so that cells derived from the bone marrow show blue granules, while lymphocytic elements present a clear protoplasm.

Blood examinations have proven of great value to the surgeon, in determining the severity of inflammatory processes, especially within the abdomen. The estimation of the total number of white cells and the percentage of the polynuclears will give valuable information as to the degree of inflammation and the body resistance, yet in doubtful cases, it is better to make two separate examinations, within a short time, to ascertain in which way the case is progressing. It is needless to say that the blood examination alone should never decide the question of operation, but should always be taken in conjunction with the clinical symptoms. A most thorough examination of the entire body

must be made, as it is quite possible that the polynucleosis is caused by some other condition, such as a small patch of pneumonia, an effusion or a suppuration of one of the sinuses of the nose.

In infectious and suppurative processes, the protoplasm of the polynuclear leucocytes frequently undergoes fatty degeneration, which can be very beautifully demonstrated with the fat dye Sudan III. A fairly concentrated solution is prepared in absolute alcohol and a few drops are allowed to evaporate on a slide. A cover-slip, with a drop of the fresh blood is then applied. The fatty granules within the cells will be colored orange and an approximate estimate of the number of cells can be made. Some experience with this method is necessary, as precipitation frequently occurs and it is not always easy to count the cells. There is also considerable divergence of opinion as to where the line between the various pathological conditions is to be drawn.

Some five years ago, Arneth, of Leube's clinic, published an extensive monograph on the variations of the shape of the polynuclear nucleus in health and disease. Five classes of polynuclear cells were recognized: the first included those with a pale, round nucleus (myelocyte) or a slightly or more markedly indented nucleus; the second, those with a nucleus consisting of two distinct portions, and so on. In health, 5 per cent. of the cells belong to the first class; the greatest number, 41 per cent., fall in the third class. In various infectious processes, even where the total number of white cells or the percentage of polynuclear cells will give no clue as to the condition, Arneth found that a shifting to the left of the scale occurs, that is, the cells with simpler nuclei increase at the expense of those with more complicated nuclei. The former are supposed to be the younger elements, which are derived from the bone marrow, in response to the stimulus of the infection, while the latter disintegrate more rapidly than in health. Great diagnostic and prognostic importance was claimed for this discovery and such well-known hematologists as Tuerck and Pappenheim have accepted Arneth's views. H. Pollitzer (*D. Arch. f. klin. Med.*, Vol. 92, 1908, No. 1) on the other hand, states that if blood films are more carefully stained, all polynuclear cells will show nuclei consisting of four to seven distinct portions and that the subdivision of Arneth is entirely artificial. In infections, the nuclei may become more compact or swell up, with destruction of the chromatin, so that their structure appears more simple. All the polynuclear cells of both normal and pathological blood are of the same age and in the same stage of

development. It seems to the writer that a compromise must be affected between these two diametrically opposed views. In every normal blood, transitional, granulated elements are found, which give the impression of being younger cells. On the other hand, the exact configuration of the riper nuclei is probably of little moment and will depend to a considerable extent also upon the thickness of the smear, the rapidity of drying, the fixation and the stain used. Indeed, some authors have sought to simplify the highly impractical classification of Arneth by grouping the cells only as mono- and polynuclear. Anybody who has ever attempted to adhere closely to Arneth's complicated scheme will find this a decided improvement. Even so, it is very doubtful if this method will ever become popular in routine work. In over 50 cases, carefully examined by the writer, varying in severity from simple infections to the gravest suppuration and sepsis, the shifting to the left was usually present, but was by no means always proportional to the degree of infection, so as to allow of prognostic conclusions. The white cell count and the polynuclear percentage generally gave as much, if not more information.

Both in America and Germany, the enthusiasm over opsonin determination and vaccine therapy is already on the wane. Thus, E. C. Hart (*Rational Immunization in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis,* 1909), in discussing the tuberculo-opsonic index, states that "there seems to be growing conviction, that, except possibly in the hands of an extremely small band of experts, the method is not of the general utility with which it has been credited." A chart with the opsonic indices of identical sera, as estimated by different observers, each one of which was recognized as an expert, showed such variations as to be practically valueless.

On the other hand, the method of deviation of complement has come to stay and has already proven of enormous value in the diagnosis of syphilis. In the earliest stages of the disease, the Wasserman reaction is usually negative, but here the spirocheta pallida can usually be detected in smears from the initial sore. In the secondary and tertiary and even in the metasyphilitic period, high percentages of positive results are the rule. In all other diseases, the reaction is negative except in leprosy and possibly in certain stages of scarlet. As matters stand at present, the method is still too complicated for laboratories with ordinary equipment. The ingenious modification of Noguchi is very much simpler since smaller amounts of blood are required, since

antihuman amboceptor is employed and antigen, amboceptor and complement can be dried on filter paper and kept ready for use for many weeks. The writer has had good results from antigen obtained from the commercial lecithin of Merck and from normal human hearts, but has not been satisfied with the complement dried on filter paper. The complement is a very labile body and it is safer to obtain it fresh from the guinea-pig, shortly before use, though this will greatly complicate the reaction and render it impractical for the ordinary physician and the smaller laboratory. It is to be hoped that the test papers will soon be placed upon the market and that the complement will be furnished in more stable form. A sufficient number of parallel tests have not yet been made, but it seems as if the Noguchi method gave a greater percentage of positive results than the original Wasserman, without being less reliable.

The value of the Wasserman test or its modifications cannot be overestimated. If it were done systematically on all patients admitted for hospital treatment, no doubt many disorders of doubtful etiology would be found to be luetic in character (see work of Heckman on Arthritis deformans). In private practice, we will now frequently be able to quiet the minds of our neurasthenics, who have had a luetic infection years ago, and perhaps will feel justified in giving our consent to marriage with less hesitation. No matter what the condition of the child, no wet-nurse should be engaged, unless the test is absolutely negative. If patients known to be syphilitic, be taught to present themselves twice a year for the test, it is very likely that the development of tabes and general paresis can be prevented in a large percentage of cases. The Wasserman test has, however, proved disappointing in that it does not simplify the treatment. If a patient reacts negatively, this is no proof that he is cured, for symptoms of tertiary lues, with positive reaction, may develop later and require a new series of injections. It seems that the spirocheta pallida can reside within the organs in a latent, spore-like form, where for the time being it does not elaborate any toxins and hence does not supply those bodies which are necessary for the reaction. It is therefore imperative to test the patients repeatedly during a number of years, before an absolute cure can be pronounced. Particularly with preparations of mercury which are slowly excreted, it is also possible that the test is still positive at the end of a course of treatment, to become negative some time later.

The bacteriological examination of the blood has given such

valuable information and is so generally practised in hospitals that I shall only refer to the simple method which may be used where there is a suspicion of typhoid fever, even where there are no laboratory facilities. In early cases, the diazo and Widal may be negative, while a leucopenia and absence of eosinophiles are not conclusive. The germs are, however, present in the blood in almost every case and can be detected as follows: A bandage is applied from the fore-arm downward to include one of the fingers near the tip. The tip is sterilized and then punctured, when the blood will flow freely. Twenty to fifty drops are allowed to fall into a test-tube containing about 5 cc. of sterilized ox-bile. After an incubation of 12 to 24 hours (in the vest pocket or some other warm place), a drop of the bile can be examined for motile bacilli in a hanging drop slide. For further identification, Barsiekow's medium or Conradi-Drygalski plates may be used.

Widal tests may be greatly simplified by using a typhoid culture to which 1 per cent. of the commercial 40 per cent. formalin has been added. This will keep for 9 to 12 months. Agglutination requires about twice the time necessary for live cultures but the results are absolutely trustworthy, if only distinctly positive or negative reports are sought for. Formalized cultures may also be employed in testing sera against paratyphoid germs.

There are as yet no simple and absolutely satisfactory methods for determining the coagulation-time and alkalinity of the blood. The simplest and probably most reliable method for the former consists in mixing a drop of blood with a drop of distilled water in a hollow glass slide and testing every half minute with a fine glass rod until a minute thread of fibrin can be drawn out. It is essential that a uniform temperature be maintained. Dare's apparatus for determining the alkalinity of the blood has not become very popular. When tested with rosolic acid paper, the blood serum will be found alkaline even in pronounced cases of acidosis, and it is probable that the reaction changes only in deep coma, shortly before death. A simple, quantitative method, applicable to small amounts of serum or blood is very desirable, to determine the degree of acidosis, the prognosis and the effect of treatment.

The various complicated test meals recommended have not come into general use, nor have the methods of Salomon or Gluzinski or the tryptophan test found favor. The analysis of stomach contents has, however, been enriched by an excellent method for determining

the amount of pepsin. A 1 per cent. solution of the glucoside ricin in a 5 per cent. salt solution will be rendered opaque by the addition of decinormal hydrochloric acid. Pepsin will redissolve the precipitate and by noting the amount of gastric juice necessary to clear up the solution, definite values can be obtained. Einhorn (*Med. Record*, Aug. 29, 1908) has simplified the method by using specially graduated pepsin tubes and a vacuum tube as a warm water container and further by shortening the time of incubation to half an hour. He has published the results of his examinations (*Med. Record,* June 19, 1909) and finds that there is no strict relation between the amount of pepsin and the acidity in the group of hyperacidity and normal acidity, but that, as a rule, pepsin is present in normal amounts, while in sub- and anacidity, pepsin is usually also diminished. When the Einhorn apparatus is not at hand, about six small test-tubes may be employed, each containing the necessary amount of acid ricin mixture. Varying quantities of filtered gastric juice are then added from a graduated pipette and finally enough water to a uniform volume. The tubes are then placed in the water bath for half an hour at 50-60° C. The amount of pepsin is estimated from the number of tubes which have completely cleared. The method is simple and accurate, but it is questionable whether it materially facilitates the diagnosis of diseases of the stomach. It seems to the writer that more pepsin is usually found in carcinoma of the stomach than in achylia gastrica, but the difference is not so marked or constant as to help in differential diagnosis.

Very recently, methods have been described for obtaining pancreatic juice for examination. Thus, after a test-meal consisting of 200 cc. of oil, pancreatic juice will regurgitate into the stomach and can be expressed with the oil. Einhorn has succeeded in demonstrating the permeability of the pylorus and in obtaining the pancreatic juice directly from the pylorus by means of a special bucket.

The examination of the feces has become an important duty of the pathologist. Besides detecting mucus, stones or parasites, he may find minute traces of blood, which will help in the diagnosis of ulcer or malignant disease, or he may obtain valuable information concerning the gastro-intestinal digestion or the function of the pancreatic gland. To determine occult bleeding, the guajac and aloin reactions are very reliable and possessed of great accuracy. The benzidine test, as modified by Messerschmidt (*Münch. med. Wochenschrift,* Feb. 23, 1909), is still more delicate. A pinch of benzidine is dissolved in 2 cc.

of glacial acetic acid and a small amount of stool is intimately mixed with 2 cc. of water acidulated with a few drops of glacial acetic acid. 1 to 1½ cc. of 3 per cent. hydrogen peroxide are added to three drops of the latter solution, which is then mixed with 1 to 2 cc. of the benzidine solution. In the presence of blood, a green to dark blue color will develop within a few seconds.

With every specimen of stool, the amount and degree of digestion of meat and vegetable matter should be determined. It is also of importance to ascertain the quantity of fat and whether present as neutral fat or as fatty acid. Starch and connective tissue should be looked for. The occurrence of the latter in large amounts points to an achylia gastrica. In disease of the pancreas, there is frequently a marked increase of fat, but this is of diagnostic importance only if it occurs as neutral fat and not as fatty acid crystals or soap. The presence of the latter does not, however, speak against pancreatic disease. Especially in the chronic form, the stools are often diarrheal, grayish and strongly alkaline, while a large amount of fluid fat may be passed separately. It must, however, be remembered that such steatorrhea without jaundice can also be seen with tabes mesenterica and chronic tuberculous peritonitis. The absence of tryptic ferment can be inferred by the presence of well-preserved muscle fibres showing distinct cross striations and nuclei. The latter can be demonstrated only with difficulty, and it is better to give the muscle or preferably thymus gland in a small bag and then to make a histological examination of the tissue as it is recovered from the stool. An excellent recent test is that of Mueller. If a small amount of feces is mixed with glycerine and spread on a serum plate, a distinct depression will appear upon the surface after 24 hours at 55 to 60° C. if trypsin is present. Trypsin may also be detected if the filtered fecal extract be allowed to act upon casein (Gross, *Deutsche med. Wochenschrift,* Apr. 22, 1909). It is evident that all these tests may fail where only part of the pancreas is diseased and some pancreatic secretion is elaborated.

For the examination of pleuritic, ascitic and cerebro-spinal fluids, the cytological method has proven of great value. The same precautions are necessary as with sputum, i. e., the film should be thin and should be fixed with heat and allowed to cool before the blood stain is applied. Frequently, instead of a sediment, a thick coagulum will be obtained on centrifuging, which contains most of the cells and micro-organisms and cannot well be spread upon a slide. It is therefore

advisable to always dilute the fluid with two to three times its amount of sterilized, physiological salt solution immediately after withdrawal. Cytological diagnosis has also been applied to the water used in washing out the stomach where there is suspicion of carcinoma; in fact, Marini (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, XV, No. 2) claims that the position and variety of the tumor can sometimes be determined.

It can be seen from the above that much has been done to create and simplify laboratory tests. It is very discouraging, however, that despite a truly tremendous amount of research, so very little of practical value pertaining to the diagnosis of carcinoma has been discovered. In the absence of a palpable tumor, we can suspect malignant disease with certain blood changes; a carcinoma of the stomach may be probable after a gastric analysis; a carcinoma of the intestines if, under certain conditions, blood is detected in the stool, even in traces; a tumor of the lungs, if the characteristic cells are found in the sputum, yet a reaction specific for malignant disease in general like the tuberculin reaction in tuberculosis or the Wasserman test in syphilis has yet to be found, though it seems as if the problem had been attacked in every direction. It was hoped that the serum of animals treated with cancer extract would cause specific precipitation with the serum of patients suffering from cancer, but this test was found absolutely unreliable. The same may be said of the method of detecting specific immune bodies by deviation of complement. Maragliano injects the saline solution with which the stomach has been washed into rabbits, precipitates their serum with human blood and then adds to the clear fluid some more wash water from the stomach. With carcinoma of the stomach it is said that precipitation occurs. It was also hoped that the hemolytic properties exhibited by the expressed test-meal in cancer of the stomach, would be of diagnostic value, but it was soon shown that the presence of small amounts of bile or tryptic ferment in the stomach contents could also bring about a solution of the red cells, even where no tumor was present. Numerous methods were devised to demonstrate that the amount of antitrypsin in the blood is increased with malignant disease, but the same is true for all cases of cachexia from whatever cause. Based upon the theory that carcinoma cells are foreign cells, derived from the food, the bite of insects, etc., Kelling has worked out a precipitin and a hemolytic reaction. Numerous later researches could add nothing to the plausability of Kelling's fantastic theories. Other hemolytic tests, suggested

by Crile, Beebe and others were not found to be specific for carcinoma but were quite regularly positive in tuberculosis and other conditions associated with cachexia. A very promising reaction is described in a preliminary report by Elsberg (*Journal Amer. Med. Assoc.* 1909, No. 13). He injected five minims of a 20 per cent. emulsion of washed, human red cells under the skin and observed a decided local reaction in three to twelve hours. The test was positive in 20 cases of undoubted carcinoma and in three out of four cases of sarcoma. Three doubtful reactions were obtained among 100 patients not suffering from malignant disease.

Buccal Vincents Angina (Angina Vincentii buccalis).

William J. Lederer, D.D.S.,
Dental Surgeon to the German Hospital Dispensary, New York.

Vincents Angina is one of the membranous inflammations non-diphtheric in character, involving the tonsils, soft palate, posterior pharyngeal wall separate or collectively. It is caused by two micro-organisms, a spirillum usually accompanied by a spindle shaped bacillus which were described by Vincent of Paris, in the Annales de l'Institute Pasteur in 1899.

This type of inflammation (Vincents Angina) seems to occur not as frequently as the other non-diphtheritic Anginae, namely the staphyloccus, streptoccus, pneumoccus and Bacillus coli infections. Comparatively little has been written about it, though a few observers have published cases of this infection here and there; even the late text books bring very little or nothing on these organisms, as they cannot be grown on artificial media and therefore there is but little known about them, however, it is the writer's belief that Vincents Angina occurs more frequently than it is actually recognized, as a microscopic examination of the exudate (which is not always made) is absolutely essential for its positive diagnosis. The fusiform bacilli are described as spindle-shaped rods with tapering ends, slightly bulging in the center, usually straight and from 6 to 12 microns in length. The spirilla usually associated with the bacilli, are spiral shaped, stain but faintly and vary in length and number of twists. Both take the ordinary stains but are Gram negative.

"Some of the bacteria producing pseudo membranous inflammations, do not develop on artificial media so that we know little of their characteristics. Among these is a long slender bacillus occasionally found in great abundance in the middle layers of pseudo membranes when the diphtheria bacillus is absent. This or one similar to

it has been described by Vincent. It does not grow on artificial media and is not pathogenic in animals." (Park's Bacteriology.)

"In certain cases of ulcerated or pseudo membranous Angina with hyperplasia of the lymph nodes a long slender bacillus was found first by Vincent which is believed to be the inciting agent of the lesion. It does not grow in artificial media and its relationship is unknown." (Delafield and Prudden, Pathology.)



Field showing Vincents Spirilla
Zeiss—1/12 in. oil imm. Oc. No. 5 stained with Fuchsin.

The symptoms of Vincents Angina are those of the non-diphtheritic membranous inflammations, except that they are milder in their course. The condition is contagious, as cases 3 and 4 will demonstrate.

The patient feels some discomfort, sometimes severe pain in swallowing and there obtains an increased full pulse with rise of temperature from 99 to 101 degrees F.

There is glandular involvement of the submaxillary and cervical regions, the glands becoming enlarged and tender to touch. There is a marked foetor ex ore. Patients complain of headaches. The course of the disease is from one to about three weeks.

Clinically the appearance of this condition closely resembles syphilis or diphtheria; a microscopic examination will differentiate it

from diphtheria, while the personal history as well as specific treatment will clear up any doubts as to a possible lues.

The reason for this short contribution is the occurrence of a limited number of cases in the writer's experience which involved none of the localities usually the seat of the infection, but true Vincents Angina occurring in the mouth proper, without involvement of the post buccal structures.

Case I. H. B., male. Aet. 19. Complained of neuralgic pain involving the right side of lower jaw. Patient thought he was cutting a wisdom tooth. Examination showed all his teeth in situ and in normal occlusion but an ulcerous surface, as large as a five-cent piece, irregular in shape, with ragged edges in the bucco-gingival fold below the third right lower molar tooth. The cheek on that side was somewhat tense and tender to touch in the region of the angle of the mandible. A general gingivitis involved the right half of the lower jaw. The patient complained of slight headache and feeling of general malaise. The submaxillary as well as the cervical lymphatic glands on that side were enlarged and painful to touch, pulse full about 80 in frequency and temperature 99.5. Patient was suffering from gonorrhea and a possible gonorrheal stomatitis was considered. A smear from the ulcer was obtained and sent to the Laboratory for examination, however, gonnococci were not found, but the report of a pure culture of Vincents bacillus was obtained.

Case II. W. F., male. Aet. 4. Was brought to the Clinic by his mother, complaining of extreme tenderness of the mucous membrane of the mouth. Examination also exhibited an irregular ulcerous surface about an inch long and half an inch wide involving the gum margin of the right lower first and second temporary molar teeth. The condition had existed for about a week and the little fellow was extremely weak, being underfed, emaciated, very anaemic and had taken but very little nourishment, as "his mouth was too sore to eat." His temperature was 100 degrees. A smear was sent to the laboratory and a report of Vincents Angina was returned.

Cases III and IV present an interesting feature as the contagious character of the disease is here demonstrated.

Case III. L. F. Aet. 20. Grocer's clerk, presented at the Clinic "with having taken cold in his gums." He had suffered with pains in his lower jaw on both sides for about ten days and had noticed a profuse discharge of pus from his gums. He also suffered from headaches

severe enough to keep him awake nights; he was unable to take any solid food as all his lower teeth were extremely sensitive to pressure and thermal changes.

Examination showed a highly injected, puffed up and spongy gingival border from which pus oozed freely upon the lightest pressure. There were a number of ulcers upon both sides of the buccal parietes and large ulcerated surfaces on the inner aspect of both upper and lower lips. Patient complained of a feeling of general malaise and nausea; his pulse was full and hard, 85 in frequency, temperature 100 degrees. There was a marked foetor ex ore. A smear also brought a report of Vincents Angina from the laboratory.

Case IV. M. F. Aet. 21. Brother of case III: presented with the same symptoms but less marked. He had contracted the disease a few days after his brother had been taken ill; they lived together and slept in one bed. Both cases showed marked glandular enlargement and tenderness in the submaxillary and cervical regions. The writer took four different smears from various parts of the mouth of each patient and the report of Vincents Angina came back in each instance.

In none of these cases was there any involvement of the tonsils, palate, or pharynx.

The treatment followed out was alike in all cases.

Various astringents and antiseptic washes were employed, but the best result was obtained with a solution of bichloride of mercury 1:10,000 in a four per cent. solution of boric acid. In fact, the application of iodine, nitrate of silver, the spraying with liquor antisepticus and peroxide of hydrogen was of absolutely no value. It seems that bichloride has a specific action in these lesions. The local use of this solution coupled with laxatives and the employment of tonic and hygienic measures cleared up the conditions in from one to three weeks. Case I was discharged after three weeks, Case II after 2 weeks, Case III was almost well after three weeks, he failed to appear thereafter, and Case IV was normal after 10 days.

Vincents Angina of the mouth has to be differentiated from syphilis, tuberculosis, gonorrheal infection, stomatitis, and pyorrhoea alveolaris.

Sach-Register.

Aus den *internen* Abteilungen.

Aus der *Nerven*-Abteilung.

Aus den *Chirurgischen* Abteilungen.

Aus der *Röntgen*-Abteilung.

Aus den *Gynäkologischen* Abteilungen.

Aus den *Augen*-Abteilungen.

Aus den *Hals-, Nasen- und Ohren*-Abteilungen.

Aus der Abteilung für *Haut- und Geschlechtskrankheiten.*

Aus den *Laboratorien.*

Aus der *Zahnärztlichen* Abteilung.

Autoren-Register

Druck von Rob't H. Bartsch,
Franklin Square, New York.

Festschrift

zur

Vierzigjährigen Stiftungsfeier des Deutschen Hospitals

Herausgegeben von dem Medical Board
im Auftrage der Aerzte des Deutschen Hospitals und
Dispensary der Stadt New York

Im Verlage von
LEMCKE & BUECHNER
30-32 West 27th Street, New York
1909


COUNTWAY LIBRARY
HC 2LUS 0


Festschrift zur vierzigjahrigen
Countway Library
3 2044 045 047 461



